

**Nicht traumatische Läsionen
des Plexus lumbosacralis**

Elke Kiss

*Kiss
München
1985*

Aus der Neurologischen Klinik der
Ludwig-Maximilians Universität München
im Klinikum Großhadern

Direktor: Prof. Dr. med. A. Schrader

Nicht traumatische Läsionen des Plexus lumbosacralis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Elke Kiss
aus
München

1984

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof.Dr.A.Schrader

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27.6.1985

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung

I. Anatomie

I.1 Plexusbildung

I.2 Plexus lumbosacralis

I.3 Plexus lumbalis

I.4 Plexus sacralis

I.5 Truncus lumbosacralis

I.6 Nervenäste

I.7 Sensible Innervation

I.7.1 Hautnerven, anatomische Hautfelder

I.7.2 Segmentale Innervation

I.8 Motorische Innervation

I.9 Innervationsübersicht

I.9.1 Übersicht, motorische Innervation

I.9.2 Übersicht, sensible Innervation

I.10 Variationen

I.11 Beinplexusläsionstypen

I.11.1 Plexus lumbalis

I.11.2 Plexus sacralis

I.11.3 Plexus lumbosacralis

II. Klinik

II.1 Kompression

II.1.1 Hämatom

II.1.1.1 Krankengut

II.1.1.2 Symptome

II.1.1.3 Ätiologie

II.1.1.4 Diagnose, Differentialdiagnose

II.1.1.5 Prognose, Therapie

II.1.2 Geburt

II.1.2.1 Krankengut

II.1.2.2 Symptome

II.1.2.3 Ätiologie

II.1.2.4 Diagnose, Differentialdiagnose

II.1.2.5 Prognose, Therapie

II.1.3 Aneurysma

II.1.3.1 Plexus lumbosacralis

II.1.3.2 Plexus lumbalis

II.2 Stoffwechselleiden

II.2.1 Diabetes Mellitus

II.2.1.1 Historischer Überblick

II.2.1.2 Krankengut

II.2.1.3 Symptome

II.2.1.4 Formen der asymmetrischen proximalen
Neuropathie

II.2.1.5 Ätiologie

II.2.1.6 Prognose, Therapie

II.3 Strahlenschäden

II.3.1 Häufigkeit

II.3.2 Latenzzeit

II.3.3 Bestrahlungsfeld

II.3.4 Strahlentoleranz

II.3.5 Symptome

II.3.6 Ätiologie

II.3.7 Diagnose, Differentialdiagnose

II.3.8 Prognose, Therapie

II.4 Ischämie

II.4.1 Blutversorgung

II.4.2 Arterieller Verschuß

II.4.3 Intragluteale Injektion

II.5 Tumor

II.5.1 Primärerkrankung

II.5.2 Symptome

II.5.3 Ätiologie

II.5.4 Diagnose, Differentialdiagnose

II.6 Sonstige Ursachen

II.6.1 Heroin

II.6.1.1 Krankengut

II.6.1.2 Symptome

II.6.1.3 Elektromyographie

II.6.1.4 Ätiologie

II.6.2 Rübenzieherneuritis

II.6.3 Retroperitoneale Fibrose

II.6.4 Abszeß

II.6.5 Lumbosacrale Plexusneuropathie

II.6.5.1 Krankengut

II.6.5.2 Symptome

II.6.5.3 Ätiologie

III. Untersuchungsverfahren

III.1 Elektrodiagnostik

III.1.1 Methode

III.1.2 Pathologische Befunde

III.1.3 Nervenleitgeschwindigkeit

III.1.4 F-Welle

III.1.5 Evozierte Potentiale

III.1.6 Klinische Bedeutung

III.1.6.1 Neurogene Läsion, Myogene Läsion

III.1.6.2 Neurapraxie, Axonotmesis

III.1.6.3 Plexusläsion, Wurzelläsion

III.2 Schweißsekretionstest

III.2.1 Schweißdrüseninnervation

III.2.2 Läsionslokalisierung

III.2.3 Symptome

III.2.4 Ninhydrintest nach MOBERG

IV. Differentialdiagnose, Diagnose

IV.1 Diagnosestellung

IV.1.1 Klinische Symptome

IV.2 Cauda equina, Conus medullaris

IV.2.1 Tumor

IV.2.2 Wurzelprozesse

IV.2.3 Medialer Discusprolaps

IV.3 Nervenwurzel

IV.3.1 Lumbale Discushernie

IV.3.2 Tumor

IV.3.3 Spondylolisthesis

IV.3.4 Spinalkanalenge

IV.4 Meningiosis carcinomatosa und sarcomatosa

IV.5 Polyneuropathie

IV.5.1 Bannwarth-Polyneuritis

IV.6 Polyradiculitis

IV.7 Ganglioradiculitis

IV.8 Mononeuritis multiplex

IV.9 Verschluß von Becken- und Beinarterien

IV.10 Proximale Myopathien

IV.11 Schmerzbedingte Pseudoparesen

Zusammenfassung

Abkürzungsverzeichnis

Literaturverzeichnis

E I N L E I T U N G

Die untere Extremität wird vom Plexus lumbosacralis und seinen Nerven-ästen innerviert. Die Bedeutung des Beinplexus für die intakte Funktion des menschlichen Körpers ergibt sich aus der Tatsache, daß der totale Funktionsausfall des Plexus lumbosacralis einem Invaliditätsgrad von 75% entspricht (Jerusalem 1974).

Dennoch sind Beinplexusläsionen sehr selten. Ein Grund dafür ist die anatomische Lage, die den Beinplexus in besonderem Maße vor äußeren Gewalteinwirkungen schützt. Eine traumatische Beinplexusverletzung setzt also immer eine extreme Gewalteinwirkung voraus. Dies ist z.B. bei Kriegsschußverletzungen der Fall. Traumen dieser Art gehen jedoch zumeist mit lebensbedrohlichen Verletzungen innerer Organe oder der großen Gefäße einher. In dieser Situation, sowie bei Tod des Patienten, wird dem eventuellen Vorliegen einer Beinplexusläsion nur geringe Beachtung geschenkt (Mumenthaler 1962).

Ein Trauma stellt eine abrupt einsetzende, starke äußere Gewalteinwirkung, zumeist im Zusammenhang mit einer sichtbaren Verletzung oder Wunde dar (Psyhyrembel 1977). Die Summe dieser Kriterien ist bei einer nicht traumatischen Beinplexusläsion nicht gegeben. So machen nicht Spuren äußerer Gewalteinwirkung, sondern umschrieben einsetzende klinische Symptome auf das Vorliegen einer nicht traumatischen Läsion des Plexus lumbosacralis aufmerksam. Auch läßt sich zumeist der genaue Beginn der Läsion nicht angeben. Bis auf geringe Ausnahmen, z.B. Strahlenschäden, ist die, die Läsion auslösende Ursache im Körperinneren gelegen. Die dabei auf das Nervengeflecht einwirkende Gewalt, z.B. Druck eines in der Umgebung wachsenden Tumors, kann dabei nicht als starke oder gar extreme Gewalt bezeichnet werden. Auch die unter Umständen zur Druckläsion des Plexus lumbosacralis führende Geburt kann nicht als ein auf die Patientin von außen einwirkendes Trauma, vor allem im Sinne eines Unfalls, angesehen werden.

Jedoch ist auch bei nicht traumatischen Beinplexusläsionen das Vorliegen von Mikrotraumen, wie sie ein leichter Schlag auf das Abdomen oder eine intragluteale Injektion darstellen, nicht auszuschließen. Es stellt sich die Frage, inwieweit die Seltenheit der Beinplexusläsion nicht zuletzt auf der Seltenheit der Diagnosestellung beruht. Zum einen erschwert die geschützte Lage des Beinplexus auch die Diagnoseerhebung.

Andererseits setzt eine gezielte Untersuchung das Vorliegen des Verdachtes auf eine Läsion des Plexus lumbosacralis voraus. Doch selbst dann besteht die Schwierigkeit, die Lokalisation der aufgetretenen Läsion auf den Bereich des Plexus bzw. auf die proximal gelegenen Nervenwurzeln oder die distal sich ausbreitenden peripheren Nerven einzugrenzen. Ebenso sind Erkrankungsbilder ähnlicher Symptomatik, aber anderer Ursache auszuschließen. Neben der rein klinischen Untersuchung geben technische Hilfsuntersuchungen, EMG, ENG wichtige Hinweise.

Die Therapie und die Prognose der nicht traumatischen Beinplexusläsionen sind aufgrund der unterschiedlichen auslösenden Ursachen im Zusammenhang mit der jeweiligen Grunderkrankung zu sehen.

In diesem Sinne wäre das stärkere Erwägen der Möglichkeit einer Beinplexusläsion unter Berücksichtigung der anatomischen Gegebenheit, des klinischen Erscheinungsbildes sowie der Ausschöpfung einer gezielten, differenzierenden Diagnostik wünschenswert.

I. ANATOMIE

I.1 PLEXUSBILDUNG

Aus der sensiblen Radix dorsalis und der motorischen Radix ventralis entsteht im Foramen intervertebrale der sensibel-motorische Spinalnerv. Der etwa 1 cm lange Nerv teilt sich nach Verlassen des Foramen intervertebrale in vier Rami auf (Frick 1977).

Es entstehen somit der sensible R. meningeus, Rr. communicantes, sowie der sensibel-motorisch gemischte hintere Ast, R. dorsalis und der sensibel-motorisch gemischte vordere Ast, R. ventralis.

Die Rr. ventrales der lumbalen und sacralen Spinalnerven versorgen unter Ausbildung eines in der Nähe der Spinalnerven gelegenen Nervenplexus die untere Extremität sensibel und motorisch (Kahle 1978).

Da die Extremitäten Ausbildungen der ventralen Rumpfwand darstellen, sind an ihrer Ausbildung nur ventrale Segmente beteiligt, obwohl sie teilweise eine durch ihre Funktion bedingte sekundäre Ausgestaltung in dorsaler Richtung erfahren (Brügger 1977).

Die Leibeswand des Menschen ist seinem Wirbeltiercharakter gemäß segmental aufgebaut. Muskulatur und benachbarte Haut haben also den selben Segmentbezug, wobei sich die Hautinnervationsbezirke allerdings überlappen. Diese Metamerie wird von den Rr. dorsales der Spinalnerven Th 2 - Th 11 beibehalten (Frick 1977).

An der ventrolateralen Leibeswand, besonders im Bereich der Extremitätenanlagen, findet während der Entwicklung des Embryos eine Neugliederung ursprünglich segmental angelegter Muskeln statt. Da die Spinalnerven bereits vor der Neugliederung mit den Muskelanlagen verbunden sind, sind also die Muskeläste der Spinalnerven auch von der durch die Ausdifferenzierung der Extremitäten bedingten Segmentverschiebung betroffen (Frick 1977, Moore und Lütjen-Drecoll 1980).

Eine Wurzel beteiligt sich also an der Innervation mehrerer Muskeln. Durch die ihn versorgenden peripheren motorischen Nerven werden an den Muskel aber Nervenfasern herangetragen, die mehreren Segmenten entstammen (Brügger 1977).

Ein Plexus stellt ein Nervengeflecht dar, das Nerven mehrerer Segmente enthält. Durch Umverteilung der Nervenfaserteile gehen aus dem Nervengeflecht eigenständige periphere Nerven hervor. Somit besteht im Bereich der Plexusinnervation ein nicht mehr übereinstimmender Segment-

bezug von Muskulatur und bedeckender Haut, da die ursprüngliche Metamerie verlorengegangen ist (Frick 1977).

Die Beinknospen entwickeln sich gegen Ende der 4. Embryonalwoche, an der ventrolateralen Körperwand, in Höhe der Lumbal- und oberen Sakral-segmente. Nach Ausdifferenzierung der Zehen strecken sich die Extremitätenanlagen. An die entstehenden Knochelemente lagern sich die Muskeln ursprünglich als eine dorsal gelegene Extensoren und eine ventral gelegene Flexorengruppe an. In der Mitte der Extremitätenanlage liegt die ventroaxiale Grenze der Nervenversorgung (Moore und Lütjen-Drecoll 1980, Blechschmidt 1973).

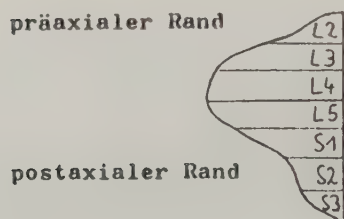
Während der 5. Embryonalwoche wachsen Nerven aus dem Plexus lumbosacralis in die Beinknospen ein. Sie versorgen dann jeweils segmentale Abschnitte der Extremitäten, und zwar sowohl an ihrer ventralen als auch an der dorsalen Seite.

In den ersten Tagen der 7. Embryonalwoche wachsen die Extremitätenanlagen nach ventral. Die Beinknospen rotieren um 90 Grad nach medial. Daher kommen die Knieanlagen ventrolateral und die Extensoren damit an der Ventralseite zu liegen. Durch die Wachstumsbewegungen der Extremitätenanlagen wird der schräg abwärts steigende Verlauf der Nerven des Plexus lumbosacralis mitbedingt (Moore und Lütjen-Drecoll 1980).

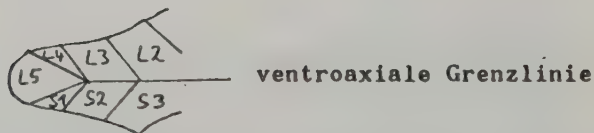
Leitungsbahnen fungieren in der Embryonalentwicklung als Zugstrukturen. So bestimmen die, im Verhältnis zueinander, dorso craniale Lage des ZNS und die ventrocaudale Lage des Herzens, auch die Lage der in die Extremitäten einwachsenden Blut- und Nervengefäße. Der Plexus lumbosacralis, betrachtet als Ausläufer des unteren RM, entsteht infolge dessen cranial der Aa. ischiadica und femoralis (Blechschmidt 1973).

Extremitätenknospen

(Moore und Lütjen-Drecoll 1980)



Ventralansicht Anfang der 5. Woche



Ventralansicht Ende der 5. Woche

I.2 PLEXUS LUMBOSACRALIS

Der Plexus lumbosacralis entsteht durch Verflechtung der Rami ventrales der 5 Lumbal- und 5 Sacralnerven, unter Einbeziehung des N. subcostalis und der Nn. coccygei.

Da die Extremitäten Ausbildungen der ventrolateralen Leibeswand darstellen, werden die dorsalen Äste der im Extremitätenbereich gelegenen Spinalnerven nicht in die Plexusbildung mit einbezogen.

Die Axone aus den Wurzeln (Th12) L1-S3 (S4) werden unter Ausbildung von Schlingen, die die benachbarten Spinalnerven verbinden, auf die peripheren Nerven des Beckengürtels und der unteren Extremitäten umverteilt. Die Schlingen, welche für den Aufbau des langgestreckten Beinplexus charakteristisch sind, werden nach dem kaudalen Nervenschlingenanteil benannt. So stellt z.B. die Ansa lumbalis I eine Verbindung der Spinalnerven Th12 und L1 dar (Mumenthaler 1977).

Die für die Nervenversorgung der unteren Extremität zuständigen peripheren Nerven entstammen dem Plexus lumbosacralis. Er versorgt die gesamte untere Extremität, sowie den Hüftgürtel, sowohl motorisch als auch sensibel und mit sympathischen Anteilen, die den Plexus über Rami communicantes sympathici erreichen. Nur die Hautinnervation der Hüfte und des Gesäßes geschieht durch Rami dorsales der Lumbal- und Sacralnerven. Es sind die Nn. clunium superiores (L1-L3) und die Nn. clunium medii (S1-S3) (Prutkin 1980, Lanz und Wachsmuth 1982).

Die aus dem Plexus lumbosacralis hervorgehenden Nervenfasern bilden kein einheitliches Bündel, sondern sie verlassen das Becken in 3 getrennten Wegen. Die ventralen Nervenäste ziehen teils unterhalb, teils oberhalb des Leistenbandes durch die Leistenbeuge, die ventromedialen Äste ziehen durch den canalis obturatoris. So gelangen diese Nervenäste zur Bauchwand und zum Genitale. Die dorsalen Nervenäste ziehen alle durch das Foramen ischiadicus majus zur Glutäalregion sowie zum Bein. Die Nervenäste, die aus dem Plexus lumbosacralis, welcher aus einer ventralen und einer dorsalen Plexusplatte entsteht, hervorgehen, können also in eine ventrale und eine dorsale Gruppe untergliedert werden. Sowohl die ventrale Gruppe (N. femoralis, N. obturatorius) als auch die dorsale Gruppe (N. ischiadicus) ziehen vor oder hinter dem Hüftgelenk abwärts (Benninghoff und Goerttler 1975, Rohen 1977).

Der Plexus lumbosacralis läßt sich weiterhin, bedingt durch unterschiedliche Versorgungsgebiete und topographische Gegebenheiten, in einen oberen Anteil, Plexus lumbalis und in einen unteren Anteil, Plexus sacralis, untergliedern. Beim Plexus sacralis können wiederum der Plexus ischiadicus, Plexus pudendus und Plexus coccygeus unterschieden werden. Es kommt jedoch zu Überschneidungen mehrerer Segmente (Mumenthaler 1977, Rohen 1977).

Auch der Ausprägungsgrad der Nervenplechtbildung des Plexus lumbalis und des Plexus sacralis ist unterschiedlich. Der Plexus lumbalis weist eine einfachere Plexusbildung auf. Seine Nervenfasern sind nur durch einfache Schlingen miteinander verbunden (Brügger 1977).

Th12	P L E X U S	L U M B A L I S			
L1					
L2					
L3					
L4 cranialer Ast					
N.furcalis					
Truncus lu.-sa.	L4	caudaler Ast	Pl.ischiadicus (Pl.sacralis i.e.S.)	P L E X U S	S A C R A L I S
	L5				
	S1				
	S2				
S3		Pl. pudendus			
S4					
S5		Pl. coccygeus			
Co					
P L E X U S L U M B O S A C R A L I S					

I.3 PLEXUS LUMBALIS

Der Plexus lumbalis, der von den Rami ventrales aus (TH12), L1-L3 und dem oberen Teil von L4 gebildet wird, stellt den oberen Anteil des Plexus lumbosacralis dar (Chusid 1978).

Der Plexus lumbalis liegt seitlich der Lendenwirbelsäule im Abdomen. Er entwickelt sich größtenteils zwischen den Ursprüngen des M. psoas, gelegentlich hinter dem Muskel. Der Plexus lumbalis teilt den M. psoas in eine tief gelegene Muskelschicht, die von den Querfortsätzen von TH12, L1-L4 entspringt, und die oberflächlich gelegene Muskelhautmasse, dessen Sehnen an L1-L5 entspringen (Prutkin 1980, Frick 1977, Mumenthaler 1977).

Unterhalb dieser Sehnen gelangen Rr. communicantes aus dem ventral der Spinalwurzeln gelegenen Truncus sympathicus zum Plexus lumbalis. Nur die Rr. communicantes von L1 und L2 enthalten präganglionäre Fasern, die übrigen enthalten postganglionäre Nervenfasern (Mumenthaler 1977).

Die Blutversorgung erfolgt über Arterien und Venen, die in der Nachbarschaft des Plexus lumbalis verlaufen und Äste an ihn abgeben. Die Aa. lumbales aus der Aorta abdominalis und der R lumbalis aus der A. iliaca interna verlaufen durch den M. psoas und geben Arterien an den Plexus lumbalis ab. Auch die A. circumflexa ilium profunda aus der A. iliaca externa gibt Äste an die Plexusnervenfasern ab. Vor oder hinter dem Plexus lumbalis verläuft die V. lumbalis ascendens, die über V. lumbales mit der V. Cava inferior in Verbindung steht (Mumenthaler 1977, Frick 1977, Frick 1978).

Neben kurzen Rr. muskulares gibt der Plexus lumbalis lateral vom M. psoas in Abständen große Nervenäste ab, den N. iliohypogastricus (TH12, L1), N. ilioinguinalis (L1), N. cutaneus femoris lateralis (L2, L3) und den N. femoralis (L2-L4).

Der N. genitofemoralis (L1, L2) durchbohrt den M. psoas und liegt ventral des Muskels.

Medial vom M. psoas verlaufen der N. obturatorius (L2-L4) und der caudale zum Truncus lumbosacralis verlaufende Anteil von L4.

Die beiden aus dem Plexus lumbalis hervorgehenden Hauptnerven sind der N. femoralis, der stärkste Nerv des Plexus, der die Hüftbeuger und

Kniestrecker innerviert und der N. obturatorius, der die Adduktoren innerviert.

Die aus dem Plexus lumbalis hervorgehenden Nerven erreichen steil seitlich abwärtslaufend die Bauchwand und den Oberschenkel. Sie verlaufen an der lateralen Bauchwand zwischen M. transversus abdominis und M. obliquus internus abdominis, unterhalb der Fascia transversalis und der Fascia iliaca in der Hinterwand des Retroperitonealraums. Der N. obturatorius verläuft als einziger Plexusast über die Seitenwand des kleinen Beckens zum Oberschenkel (Mumenthaler 1977, Frick 1978, Prutkin 1980).

Der Ramus ventralis Th12 ist, obwohl er einen Teil seiner Fasern an den Plexus lumbalis abgibt, nicht dem Plexus zuzurechnen. Er verläuft am unteren Rand der 12. Rippe nach lateral. Die cranialsten Nerven des Plexus lumbalis und der Ramus ventralis Th12 können ihrem Verhalten nach als Übergangsnerven zwischen den Interkostal- und den Lumbalnerven angesehen werden (Frick 1978, Kahle 1978).

1.4 PLEXUS SACRALIS

Der Plexus sacralis, der caudale Anteil des Plexus lumbosacralis, wird aus den Rami ventrales des caudalen Anteils von L4, aus L5-S5, CO gebildet. Damit stellt der langgestreckte Plexus sacralis das stärkste Nervengeflecht des Körpers dar (Broser 1981, Rohen 1977, Lanz und Wachsmuth 1982).

Der Plexus sacralis, der an der Innervation der unteren Extremität stärker beteiligt ist als der Plexus lumbalis, versorgt die Muskulatur und Haut der Hüftregion, Beugeseite des Oberschenkels, den Unterschenkel und Fuß. Er ist an der Innervation aller Gelenke der unteren Extremität beteiligt (Rohen 1977, Prutkin 1980).

Der Plexus sacralis liegt der Vorderfläche des Kreuzbeins, über dem sacro-iliacal Gelenk, neben der LWS. Er erstreckt sich vom unteren Ende des Brustkörpers bis zum Steißbein. Da alle Nervenfasernanteile des Plexus sacralis von ihren Austrittsstellen aus zusammenlaufen, bildet er ein Dreieck, dessen Spitze zum Foramen ischiadicum majus zeigt. Der Plexus liegt größtenteils dem M. piriformis auf. Von den Beckeneingeweiden wird er durch die über ihm gelegene Fascia partietalis getrennt. Das Colon, die hypogastrischen Gefäße und der Ureter liegen vor dem Plexus sacralis. Der Truncus sympathicus, der mit dem Plexus sacralis durch Rami communicantes verbunden ist, liegt medial der Foramina sacralia (Mumenthaler 1977, Brügger 1977, Chusid 1978).

Die Blutversorgung des Plexus sacralis übernehmen Zuflüsse aus der lateral gelegenen A. iliaca interna und ihren in der Nachbarschaft des Plexus gelegenen Ästen. Die A. glutea superior verläuft zwischen Truncus lumbosacralis und S1, die A. glutea inferior zwischen S1 und S2 bzw. S3. Ventral, den Plexus kreuzend, zieht die A. pudenda interna abwärts (Stöhr 1980, Frick 1978, Mumenthaler 1977).

Von den aus der Plexusbildung hervorgehenden peripheren Nerven verläßt ein Nerv den Plexus sacralis oberhalb des M. piriformis. Es ist der N. gluteus superior (L4-S1), der zusammen mit der A. glutea superior das Foramen ischiadicum majus durch die suprapiriforme Abteilung verläßt. Der N. gluteus inferior (L5-S2) verläßt den Plexus sacralis unterhalb des M. piriformis. Er verläßt zusammen mit den weiteren Plexusästen, N. cutaneus femoris posterior (S1-S3), N. ischiadicus (L4-S3), N. pudendus (S2-S4), sowie der A. glutea inferior und A. pudenda interna den subperitonealen Raum durch die infrapiriforme Abteilung des Foramen ischia-

dicum majus und zieht hinter das Lig sacrospinale. Die N. ancoccygei stammen aus S4, S5 und Co (Brügger 1977, Frick 1977, Frick 1978). Die Äste des Plexus sacralis sind zur Rückfläche des Oberschenkels hin orientiert. Die Hauptäste des Plexus sacralis, Nn. glutaei, N. ischiadicus, N. cutaneus femoris posterior liegen unmittelbar hinter dem Hüftgelenk. Der N. ischiadicus ist der stärkste Nerv des Plexus sacralis, aber auch des gesamten menschlichen Körpers (Patten 1977, Frick 1978).

Der Plexus sacralis wird in einen Plexus ischiadicus, gebildet aus dem caudalen Anteil von L4, L5-S2 (S3), Plexus pudendus S3, S4 und einen Plexus coccygeus (S4), S5, CO unterteilt. Sie lassen sich jedoch keineswegs scharf voneinander unterscheiden, Überschneidungen sind häufig. Der Plexus ischiadicus, so benannt da er die meisten Nervenäste erst im Bereich des Foramen ischiadicum majus abgibt, stellt den Plexus sacralis im engeren Sinn dar (Rohen 1977, Brügger 1977).

Die anatomischen Gegebenheiten legen es nahe, den Plexus pudendus und Plexus coccygeus mit dem Plexus sacralis im engeren Sinn als eine Einheit aufzufassen. Von den Erscheinungsbildern der nicht traumatischen Plexus lumbosacralis Läsionen ausgehend, erscheint es jedoch zweckmäßig, den Plexus sacralis auf L4-S2 (S3) zu beschränken. Diese Definition liegt den klinischen Ausführungen zu Grunde. Der Plexus ischiadicus läßt sich in einen ventralen Anteil, aus dem der N. tibialis hervorgeht, und in einen dorsalen Anteil, aus dem der N. peroneus communis hervorgeht, untergliedern (Prutkin 1980, Mumenthaler 1977).

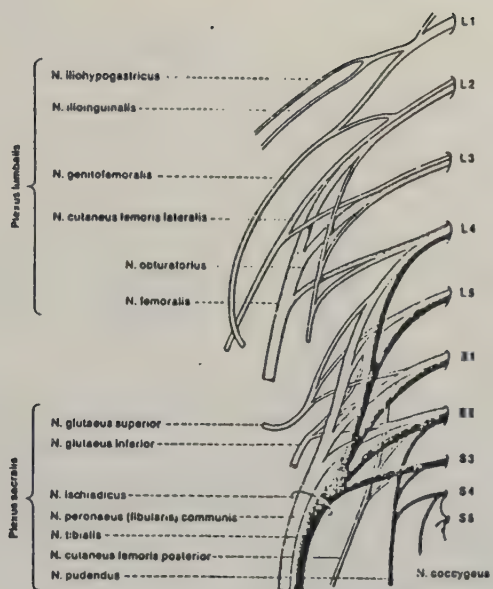
Der Plexus pudendus und Plexus coccygeus, die den caudalsten Anteil des Plexus lumbosacralis bilden, erhalten ihren stärksten Anteil aus S4. S3 und S4 sind bereits sehr dünn ausgebildet und ihr größter Teil fließt dem Plexus ischiadicus zu (Chusid 1978).

Der Plexus coccygeus, der als sehr dünnes Nervengeflecht auf dem M. coccygeus gelegen ist, versorgt die beim Menschen rudimentär ausgebildete Steiß- und Schwanzregion. Die aus ihm hervorgehenden Nn. ancoccygei versorgen die Haut der Steißbeinspitze (Rohen 1977, Frick 1978).

Der Plexus pudendus versorgt den Beckenboden und Genitalorgane. Die Beckeneingeweide werden über parasympatische Zuflüsse aus den Rami ventrales S2-S4 des vegetativen Nervensystems versorgt, die der Plexus pudendus als Besonderheit, neben sympathischen Zuflüssen über Rr. communicantes aus dem sacralen Grenzstrang, enthält (Rohen 1977, Mumenthaler 1977).

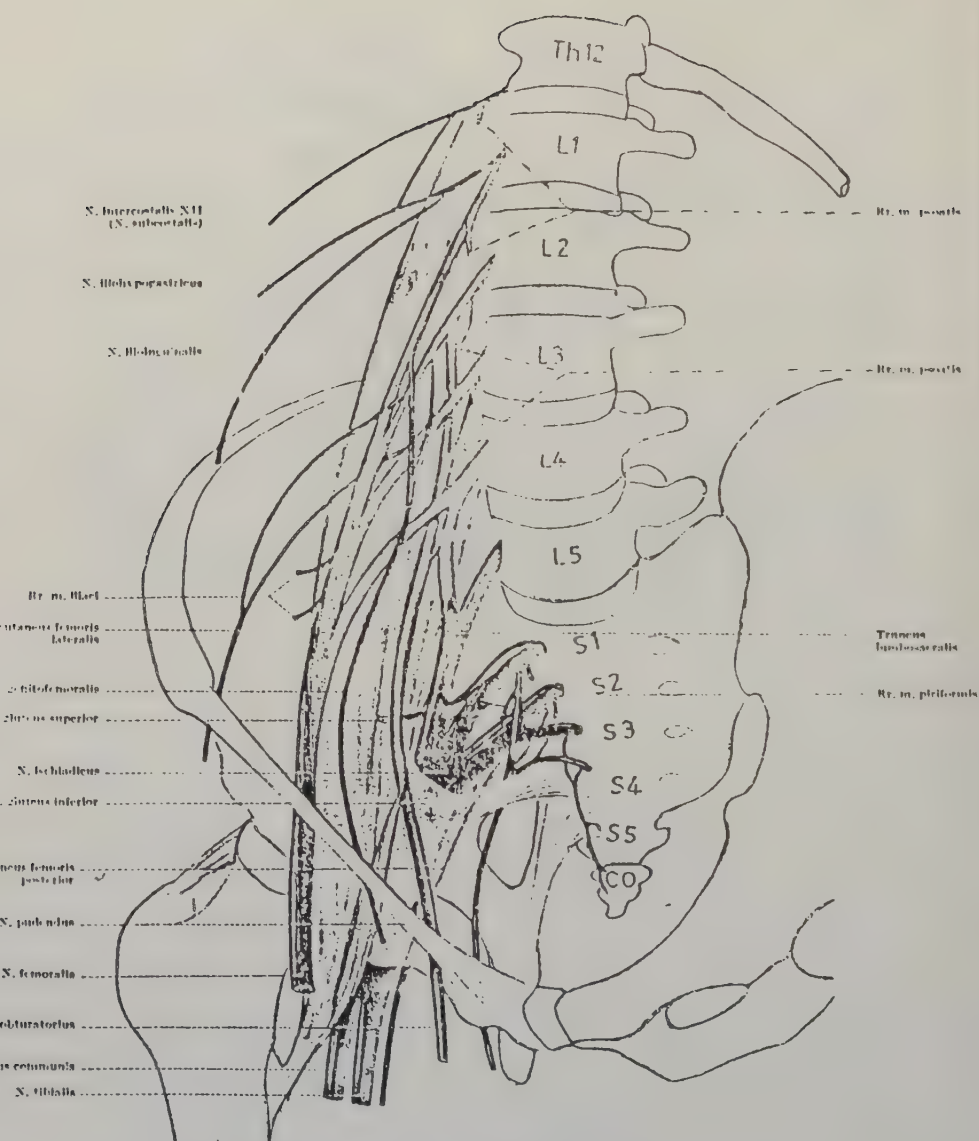
I.5 TRUNCUS LUMBOSACRALIS

Truncus lumbosacralis wird der Nervenstrang genannt, der den Plexus lumbalis und den Plexus sacralis zum Plexus lumbosacralis verbindet. Der Truncus lumbalis bzw. Ansa lumbalis V setzt sich aus den Rami ventrales des caudalen Anteils von L4 und aus L5 zusammen und liegt vor den zwei am weitesten caudal gelegenen Foramina intervertebralia. Er gelangt auf dem seitlichen Kreuzbein und über die Linea terminalis hinabziehend ins kleine Becken. Im subperitonealen Raum vereinigen sich vor dem M. piriformis der Truncus lumbosacralis und die Rami ventrales S1, S2 nach ihrem Austritt aus den Foramina sacralia pelvina des Kreuzbeins zum einheitlichen kräftigen Geflecht des Plexus sacralis. Zwischen dem Truncus lumbosacralis und S1 gelangt die A. glutea superior zum Foramen suprapiriforme (Frick 1978, Lanz und Wachsmuth 1982, Chusid 1978, Waldeyer 1980, Schiebler 1977).



Schematische Darstellung des Plexus lumbosacralis

(Duus 1980)



Plexus lumbosacralis, seine Lagebeziehung zu Skelet, M. psoas und M. piriformis, schematisch

(Lanz und Wachsmuth 1982)

I.6. NERVENÄSTE

(Frick 1977, Frick 1978)

Plexus lumbalis

Rr. musculares:

- M. quadratus lumborum
- M. psoas major, minor

N. iliohypogastricus (Th12, L1)

- M. Transversus abdominis
- M. obliquus internus abdominis
- R. cutaneus lateralis, medialis
- Haut der Leistenbeuge

N. ilioinguinalis (Th12, L1)

- M. obliquus internus abdominis
- M. transversus abdominis
- Haut oberhalb und medial des äußeren Leistenrings

Nn. scrotales anteriores

- Haut der Scrotumvorderseite

Nn. labiales anteriores

- Haut der Labia majora, vorne

N. genitofemoralis (L1, L2)

R. genitalis

- M. cremaster
- Haut des Skrotums, Haut der Labien

R. femoralis

- Haut des Oberschenkels um den Hiatus saphenus

N. obturatorius (L2-L4)

R. anterior

- M. adductor longus, brevis
- M. gracilis
- M. pectineus

R. cutaneus

- Haut des distalen Drittels am medialen Oberschenkel und des Kniegelenks

R. posterior

- M. adduktor magnus

N. femoralis (L2-L4)

Rr. musculares

- M. psoas major, minor
- M. iliacus
- M. quadriceps femoris
- M. satorius
- M. pectineus

Rr. cutanei anteriores

- Haut der distalen drei Viertel der Oberschenkelvorderseite

N. Saphenus

- Haut des medialen Unterschenkels und des medialen Fußrands

Plexus sacralis

Plexus ischiadicus

N. gluteus superior (L4-S1)

- M. gluteus medius, minimus
- M. tensor fasciae latae

N. gluteus inferior (L5-S2)

- M. gluteus maximus, M. obturatorius, M. gemelli,
M. quadratus femoris
- Hüftgelenkscapsel

N. cutaneus femoris posterior (S1-S3)

- Haut der Oberschenkelrückseite, der Kniekehle,
gelegentlich der Wade

Nn. clunii inferiores

- Haut des Gesäßes

Rr. perineales

- Hautbereich des Damms, Skrotum und der Labien

N. ischiadicus (L4-S3)

- Mm. obturatorius internus, M. gemelli, M. quadratus
femoris, ischiokrurale Muskulatur, alle Unterschenkel-
und Fußmuskeln
- Haut des gesamten Unterschenkels und Fuß bis auf
einen Hautstreifen der medialen Schienbeinseite

N. peroneus communis (L4-S2)

- Muskeln des Wadenbeins, Extensoren des Unter-
schenkels von Fuß und Zehen
- Haut über den Wadenbeinmuskeln, Unterschenkel-
und Fußextensoren

N. tibialis (L4-S3)

- Muskeln, die die Flexion von Unterschenkel
und Fuß ausführen
- Haut, die die Flexoren von Unterschenkel
und Fuß bedeckt

Plexus pudendus

N. pudendus (S2-S4)

Nn. rectales inferiores (S3, S4)

- M sphinkter ani externus
- Haut des Anus

Nn. perineales

- Muskeln des Dammes
- Haut des Dammes

Nn. scrotales (labiales) posteriores

- Haut des Skrotums, dorsal, Haut der Labien dorsal

N. dorsalis penis (clitoridis)

- M. transversus perineus profundus
- M. sphinkter urethrae
- Schwellkörper von Penis, Klitoris
- Haut des Penis, Glans Penis, Klitoris

Plexus coccygeus (S4, S5, C0)

Nn. ancoccygei

- M. levator ani
- M. coccygeus
- Haut zwischen Steißbein und Anus

I.7 SENSIBLE INNERVATION

Bei der sensiblen Innervation eines Hautbezirks muß zwischen der nicht übereinstimmenden peripheren und der radiculären Innervation unterschieden werden.

Das radiculär innervierte Hautareal wird als Dermatom bezeichnet. Es wird von einem Spinalnerven und dem dazugehörigen Ganglion innerviert. Die Nervenfasernanteile des Spinalnerven gelangen jedoch in mehreren peripheren Nerven verlaufend in das Dermatom. Ein Dermatom entspricht also einem bestimmten Wurzelsegment, obwohl es von Fasern mehrerer peripherer Nerven versorgt wird, da diese Fasern alle einer Wurzel entstammen.

Als sensibles peripheres Innervationsareal wird jener Hautbezirk bezeichnet, der von einem peripheren Nerven sensibel versorgt wird. Dieser Nerv führt jedoch Nervenfasern, die mehreren verschiedenen Segmenten entstammen, dem zu versorgenden Hautbezirk zu.

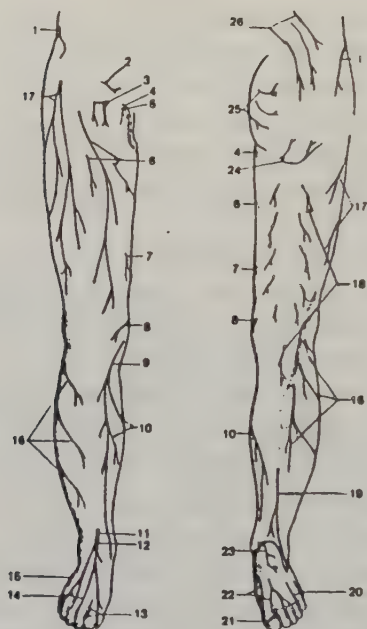
Sowohl im Bereich der Dermatomen als auch den Hautnervenbezirken kommt es zu Überlappungen (Brügger 1977, Frick 1977, Duus 1980).

Eine genaue Angabe der Hautinnervation im Plexusbereich ist also nur durch anatomische und klinische Untersuchungen möglich, so daß die Angaben zum Teil differieren (Brügger 1977, Frick 1977).

Mit zunehmendem Wachstum der unteren Extremitäten verschieben sich die 7 Segmente L2-S3 vom Rumpf her in die Peripherie, wobei die distalen Segmente L4, L5 und S1 ihre Verbindung mit den rumpfnahen Segmenten und ihren zugehörigen Spinalnerven verlieren. Die Hautsegmente bilden unterschiedlich breite, längliche Streifen. S2 und L4 sind besonders langgezogen, so daß sie sowohl Teile des Oberschenkels und der Hüfte als auch Teile des Unterschenkels versorgen. Eine Verlagerung der kaudalen Segmente der unteren Extremität nach vorn medial, bedingt durch Entwicklung zum Fortbewegungsorgan, führt dazu, daß unterhalb des Knies die Segmente L5, S1 und S2 überwiegen. Lumbale und sacrale Segmente grenzen am Oberschenkel in frontaler, am Unterschenkel in sagittaler Ebene aneinander (Frick 1977, Benninghoff und Görtler 1975, Brügger 1977, Moore und Lütjen-Drecoll 1980).

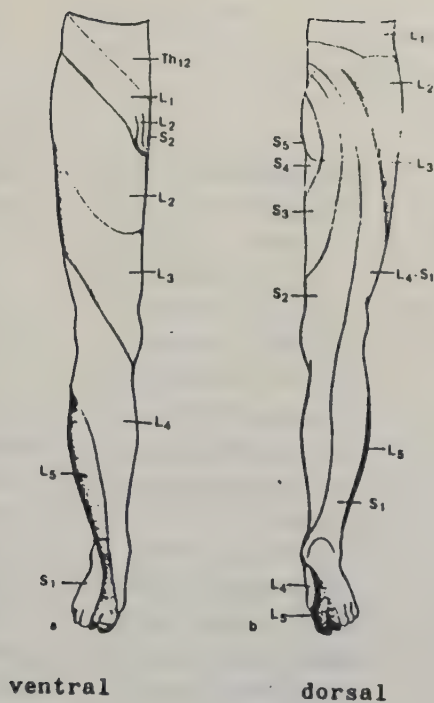
Hautnerven und anatomische Hautfelder

(Frick 1977)



- 1 R. cutaneus lateralis } des N. rhypogastri-
- 2 R. cutaneus anterior } cisticus
- 3 Ast. des R. femoralis } des N. genito-
- 4 R. genitans } femoralis
- 5 Nn. scrotales anteriores des
- N. rhomboidalis
- 6 R. cutaneus anteriores des N. femoralis
- 7 R. cutaneus des N. obturatorius
- 8 R. infrapatellaris des N. saphenus
- 9 N. saphenus
- 10 R. cutaneus cruris medialis des N. saphenus
- 11 N. cutaneus dorsalis medialis
- 12 N. cutaneus dorsalis intermedius
- 13 Nn. digitales dorsales hallucis lateralis
- et digiti secundus medialis

- 14 Nn. digitales dorsales pedis
- 15 N. cutaneus dorsalis lateralis
- 16 Ast. des N. cutaneus surae lateralis
- 17 Ast. des N. cutaneus femoris lateralis
- 18 Ast. des N. cutaneus femoris posterior
- 19 N. suralis
- 20 Nn. digitales plantares communes aus dem
- N. plantaris lateralis
- 21 Nn. digitales plantares proprii
- 22 Nn. digitales plantares communes aus dem
- N. plantaris medialis
- 23 R. calcanei medialis aus dem N. tibialis
- 24 Nn. clunium inferiores
- 25 Nn. clunium media
- 26 Nn. clunium superiores



Segmentale Innervation der Haut der unteren Extremität
(Hansen und Schliack zitiert nach Frick 1977)

I.8 MOTORISCHE INNERVATION

(Benninghof und Goerttler 1975)

Innere Hüftmuskeln	M.psoas major		direkte kurze Äste
Außenroller, Beuger	M.psoas minor		des Plexus lumbalis
	M.iliacus		
Äußere Hüftmuskeln	M.glutaeus medius	)	
Strecker, Außenrotatoren	M.glutaeus minimus	)	N. glutaeus superior
	M.tensor fasciae latae	)	
	M.glutaeus maximus		N.glutaeus inferior
	M.piriformis	)	direkte kurze Äste
	M.obturatorius internus	)	des Plexus sacralis
	M.gemelli	)	und N.ischiadicus
	M.quadratus femoris		N.ischiadicus
	M.obturatorius externus		N.obturatorius
Adduktoren	M.pectineus		N.femoralis/N.obturatorius
Beuge- oder Streck-	M.adductor longus	)	
komponente	M.gracilis	)	N.obturatorius
	M.adductor brevis	)	
	M.adductor magnus		N.obturatorius/N.tibialis
Ventrale Oberschenkel-			
muskulatur	M.sartorius	)	
Hüftbeuger,- außenroller	M.quadriceps femoris	)	N.femoralis
Kniestrecker,- innen-			
roller			
Dorsale Oberschenkel-	M.biceps femoris	)	
muskulatur	Caput longum	)	
ischiokrurale Muskel-	M.semitendinosus	)	N.tibialis
gruppe	M.semimembranosus	)	

Hüftstrecker	M.biceps femoris	)	
Beuger, Rotatoren des Kniegelenks	Caput breve	)	N.peroneus communis
Extensoren des Unterschenkels	M.tibialis anterior	)	
Dorsalextensoren mit Pronations- und Adduktionswirkung	M.extensor hallucis longus	)	N.peroneus profundus
	M.extensor digitorum	)	
	longus mit Peroneus-tertius	)	
Laterale ("Peroneus"-) Gruppe des Unterschenkels	M.peroneus longus	)	N.peroneus superficialis
Plantarflexoren, Pronatoren	M.peroneus brevis	)	
Tiefe Flexorengruppe des Unterschenkels	M.tibialis posterior	)	
Supinator, Adductor	M.flexor hallucis longus	)	N.tibialis
Innenrotator bei gebeugtem Knie	M.flexor digitorum longus	)	
	M.popliteus	)	
Oberflächliche Wadenmuskeln	M.gastrocnemius	)	
stärkste Plantarflexoren mit Supinations- und Adduktionswirkung	M.soleus	)	N.tibialis
	M.plantaris	)	
Muskeln des Fußrückens	M.extensor hallucis brevis	)	N.peroneus profundus
	M.extensor digitorum brevis	)	

Muskeln der Fußsohle	M.abductor hallucis	N.plantaris medialis
	M.adductor hallucis)	
	M.abductor digiti minimi)	N.plantaris lateralis
	M.flexor digiti minimi)	
	brevis)	
	M.flexor digitorum brevis	N.plantaris medialis
geringe Spreizwirkung	M.flexor hallucis brevis	N.plantaris medialis et lateralis
	M.quadratus plantae	N.plantaris lateralis
	Mm.lumbricales	N.plantaris medialis et lateralis
	Mm.interossei	N.plantaris lateralis

I.9 INNERVATIONSÜBERSICHT

I.9.1 Übersicht, motorische Innervation (Rohen 1977)

Nerv	Oberschenkel	Unterschenkel	Fuß
N. obturatorius	Adduktoren 1)	-----	-----
N. femoralis	Strecker	-----	-----
N. tibialis	Beuger 2)	Beuger	Beuger
N. peroneus superf.	-----	Mm. peronei	-----
N. peroneus prof.	-----	Strecker	Strecker

- 1) Der M. pectineus wird vom N. obturatorius und N. femoralis versorgt.
Der M. adductor magnus vom N. obturatorius und N. tibialis versorgt.
- 2) Mit Ausnahme des Caput breve des M. biceps femoris, der vom N. peroneus versorgt wird.

I.9.2 Übersicht, sensible Innervation (Rohen 1977)

Hauptgebiete	Oberschenkel	Unterschenkel	Fuß
Ventral	N. femoralis	N. Saphenus	Fußsohle: 3 ¹ / ₂ Zehen (N. plantaris med) 1 ¹ / ₂ Zehen (N. plantaris lat.)
Lateral	N. cutaneus femoris lat.	N. cutaneus surae lat.	N. suralis
Dorsal	N. cutaneus femoris lat.	N. suralis	Fußrücken; N. peroneus superf. 1)

- 1) Mit Ausnahme der einander zugekehrten Flächen der 1. und 2. Zehen, die vom N. peroneus prof. versorgt werden.

I.10 VARIATIONEN

Bei der Bildung des Plexus lumbosacralis kann es zu vielen Variationen kommen, von denen die meisten jedoch geringfügig sind.

Im Regelfall wird der Plexus lumbosacralis von den Rami ventrales L1-S3 gebildet, jedoch ist eine Beteiligung der Rami ventrales von Th12 oder S4 nicht ungewöhnlich (Prutkin 1980).

Gelegentlich kann auch der Ramus ventralis TH11 an der Bildung des Plexus lumbalis teilhaben. Gewöhnlich bildet der Ramus ventralis L4 die caudale Grenze des Plexus lumbosacralis. Doch fand Horwitz (1939 zitiert nach Prutkin 1980) bei 12% der von ihm untersuchten Plexus einen von L5 ausgehenden Anteil zum Plexus lumbosacralis (Hollinshead 1968 zitiert nach Prutkin 1980).

L4 stellt im Regelfall den cranialsten an der Plexusbildung des Plexus sacralis beteiligten Segmentnerv dar, doch in 5% der von Horwitz (1939 zitiert nach Prutkin 1980) untersuchten Plexus sandte L3 Anteile zum Plexus sacralis. Bardeen und Elting (1901 zitiert nach Prutkin 1980) stellten fest, daß bei 6 von 256 Plexus L3 an der Bildung des Plexus sacralis beteiligt war. S3 bildet gewöhnlich die caudale Begrenzung des Plexus sacralis, gelegentlich kann sie aber auch von S4 gebildet werden (Hollinshead 1968 zitiert nach Prutkin 1980, Williams und Warwick 1975).

Die Häufigkeit des Auftretens von Variationen des Plexus lumbosacralis hängt von dem per Definition zugrunde gelegten "normalen Verteilungsmuster" des Plexus lumbosacralis ab (Prutkin 1980).

Bardeen und Elting (1901 zitiert nach Prutkin 1980) definierten einen normalen Plexus lumbosacralis folgendermaßen:

- a) L1 oder L2 stellen den cranialsten an der Plexusbildung beteiligten Nerv dar.
- b) S3 ist der caudalste Nerv.
- c) L4 sendet seinen Hauptteil zum Plexus lumbosacralis, anstatt zum Plexus sacralis.

Nach diesen Forderungen hatten 42, 3% der 256 untersuchten Personen, normale Plexus.

Dagegen kam Horwitz (1939 zitiert nach Prutkin 1980) bei 114 Untersuchungspersonen, also 228 Plexus, auf 71,9% normale Plexus.

Dieser Untersuchung lag folgende Definition zugrunde:

- L2 ist der cranialste Nerv des Plexus lumbosacralis.
- L4 entsendet sowohl Anteile zum Plexus lumbosacralis als auch zum Plexus sacralis, stellt also den N. furcalis dar.
- Der Plexus sacralis wird von L4-S4 versorgt.

Wesentlich häufiger als eine Verkleinerung bzw. Vergrößerung des Plexus lumbosacralis durch Beteiligung bzw. Nichtbeteiligung angrenzender Segmentnerven ist eine Variation im Sinne einer Cranial- bzw. Caudalverschiebung des gesamten Plexus lumbosacralis anzutreffen. Sie tritt in etwa 20% auf, wobei Prä-bzw. Postponierung ungefähr gleich häufig anzutreffen sind.

Sie ist am Nervus furcalis erkennbar. So wird jener R. ventralis eines Segmentnervens bezeichnet, der je einen Ast zum N. femoralis (Plexus lumbalis) und zum N. obturatorius (Plexus sacralis) entläßt. Somit ist er auch Teil des Truncus lumbosacralis (Prutkin 1980, Mumenthaler 1977, Lanz und Wachsmuth 1972).

Im Regelfall mit vielfältigen Abweichungen ist L4 der N. furcalis, bei Präponierung ist es L3, bei der häufiger auftretenden Postponierung L5. Der N. furcalis kann allerdings auch sowohl von L3 als auch von L4 gebildet werden. Ebenso ist es möglich, daß L4 nur Anteile zum N. femoralis entsendet, und L5 nur Anteile zum N. ischiadicus, so daß ein N. furcalis fehlt (Prutkin 1980, Bennighoff-Goerttler 1975, Williams und Warwick 1975).

Der größte Anteil von L4 gelangt im Regelfall zum N. femoralis (Plexus lumbalis). In Abweichung davon kann der größte Teil aber auch zum N. ischiadicus des Plexus sacralis entsandt werden (Prutkin 1980).

Folgende Anzeichen sprechen für eine Cranialverschiebung des Plexus lumbosacralis:

- Assimilation des 5. Lendenwirbels an das Kreuzbein
- Beteiligen sich Th12, selten Th11, an der Plexusbildung, so erstreckt sich der Plexus meistens bis S2 und ist somit präponiert
- Ist der R. ventralis L2 verhältnismäßig stark, der R. ventralis S2

dabei jedoch schwach ausgeprägt, so liegt gewöhnlich ein präponierter Plexus lumbosacralis vor. L5 gewinnt das Übergewicht.

(Lanz und Wachsmuth 1972)

Folgende Anzeichen sprechen für eine Caudalverschiebung des Plexus lumbosacralis:

- Eine langentwickelte 12. Rippe deutet auf einen weit postponierten Plexus lumbosacralis.
- Beginnt der Plexus lumbosacralis erst bei L2, so erstreckt er sich meist bis S4 nach caudal und ist somit postponiert.
- Der Plexus erstreckt sich bis S4, S2 sehr stark ausgebildet, L2 aber schwach.

Im postponierten (wie auch im normalen) Plexus lumbosacralis ist, solange aus L4 weniger als die Hälfte der Fasern zum Plexus sacralis gehen, S1 die stärkste Wurzel (Lanz und Wachsmuth 1972).

Der Plexus lumbalis weist bei der Bildung peripherer Nerven in 30% der Fälle einen zusätzlichen Nerv auf, den N. accessorius (L3, L4) (Goss 1973 zitiert nach Prutkin 1980).

I.11 BEINPLEXUSLÄSIONSTYPEN

Aufgrund der Lokalisation der den Plexus lumbosacralis betreffenden Läsionen lassen sich grundsätzlich 2 Hauptläsionstypen voneinander unterscheiden. Die sogenannte obere Plexus lumbalis Läsion kann von der unteren Plexus sacralis Läsion abgegrenzt werden (Mumenthaler 1977, Brügger 1977).

I.11.1 PLEXUS LUMBALIS

Symptome der oberen Beinplexusläsion

- motorisch:

Die motorischen Ausfälle überwiegen die sensiblen Ausfälle. Die motorischen Störungen konzentrieren sich besonders auf das Gebiet des N. femoralis und des N. obturatorius.

Es kommt zur Schwäche, oder bei starker Ausprägung, zur schlaffen Lähmung der Hüftbeuger und -rotatoren, der Außenrotatoren und Adduktoren des Oberschenkels sowie der Kniestrecker (Mumenthaler 1977, Jerusalem 1974, Brügger 1977, Duus 1980).

- sensibel:

Die Sensibilitätsstörungen sind an der unteren Extremität vorwiegend proximal gelegen. Es kommt vor allem zu einer Hypästhesie der ilioinguinalen Region, der Außen-, Innen- und Vorderfläche des Oberschenkels sowie der Unterschenkelinnenfläche (Brügger 1977, Jerusalem 1974, Finke 1981, Mumenthaler 1977).

- Eigenreflex: PSR L2 - L4

Der Patellarsehnen- oder Quadricepsreflex ist abgeschwächt oder erloschen. Die Reflexauslösung erfolgt durch Schlag auf das Ligamentum patellae. Erfolgsorgan ist der M. quadriceps femoris, afferenter Schenkel der N. femoralis (Mumenthaler 1977, Schiebler 1977).

I.11.2 PLEXUS SACRALIS

Symptome der unteren Beinplexusläsion

- motorisch:

Die motorischen Störungen betreffen vor allem das Versorgungsgebiet

des N. ischiadicus und den daraus hervorgehenden N. tibialis und N. peroneus communis.

So kommt es zur Schwäche oder schlaffen Lähmung der Hüftstrecker, Kniebeuger und aller Unterschenkel- und Fußmuskeln. Extension und Flexion von Fuß und Zehen sind gestört (Brügger 1977, Finke 1981, Jerusalem 1974).

- sensibel:

Die Sensibilitätsausfälle betreffen vorwiegend den distalen Anteil des Beines. Es kommt bevorzugt zur Hypästhesie der Oberschenkelrückseite des gesamten Fußes und Unterschenkels, abgesehen von der Unterschenkelinnenseite (Jerusalem 1974, Finke 1981, Mumenthaler 1977).

- Eigenreflex: ASR L5, S1 - S2

Der Achillessehnen- oder Suralreflex ist abgeschwächt oder erloschen. Die Reflexauslösung erfolgt durch Schlag auf die Achillessehne. Erfolgsorgan ist der M. triceps surae, afferenter Schenkel der N. tibialis. (Mumenthaler 1977, Schiebler 1977).

I.11.3 PLEXUS LUMBOSACRALIS

Neben den zwei Hauptläsionstypen des Plexus lumbosacralis kommen selbstverständlich auch Läsionen vor, die den ganzen Plexus betreffen. Häufiger sind jedoch nur einzelne Anteile beider Plexus betroffen. Hieraus ergibt sich eine große Variationsbreite der auftretenden Symptome (Calverley 1975).

Bei den seltenen vollständigen Läsionen des Plexus lumbosacralis ist die ganze untere Extremität schlaff gelähmt. Die Muskeln atrophieren, die Reflexe sind nicht mehr auslösbar. Es besteht eine Anaesthesie im gesamten Versorgungsbereich des Beinplexus. Die Haut ist warm und trocken. Meist kommt es zum Beinödem. Eine komplett ausgeprägte Beinplexusläsion entspricht einem Invaliditätsgrad von 75% (Calverley 1975, Adams und Victor 1981, Jerusalem 1974).

II. K L I N I K

II.1 KOMPRESSION

II.1.1 HÄMATOM

II.1.1.1 KRANKENGUT

Nicht primär traumatisch bedingte Blutungen in die Psoasloge können als Komplikation einer Blutgerinnungsstörung auftreten. Durch retroperitoneale Hämatome hervorgerufene Plexus lumbosacralis Läsionen treten bei Haemophilie (Mumenthaler 1977), bei disseminierter intravasaler Koagulation (Gilden und Eisner 1977) und vor allem unter Antikoagulantientherapie auf (Ritter et al. 1976, Zarranz et al. 1981, Mumenthaler 1982). Therapiert wird zumeist mit Heparin in Dosen, die den Indikationen, z.B. Thrombose, Phlebitis, Lungenembolie, Herzinfarkt oder vorausgegangene Operation angemessen sind (Kline 1980, Mumenthaler 1977). Die Wirkung der Antikoagulantien kann durch Interaktion mit anderen Medikamenten, z.B. Analgetica, Antidiabetica, Antipyretica, Anabolica verstärkt werden. Auch ist es entscheidend, daß die Therapie genau eingehalten und überwacht wird (Ritter et al. 1976).

Von 55 Beinplexuspareisen im Krankengut der Neurologischen Poliklinik Bern in einem Zeitraum von 10 Jahren beruhten 9 Fälle auf einer Blutgerinnungsstörung (Lütschg zitiert nach Mumenthaler 1977). Ritter (1976) beobachtete im eigenen Krankengut während einiger Jahre bei 20 Patienten periphere Nervenschäden unter Antikoagulantientherapie, davon 2 Beinplexuspareisen.

Bei einer weiteren Ausdehnung der postoperativen Thromboseprophylaxe ist mit einem Ansteigen der als Komplikation auftretenden peripheren Nervenläsionen zu rechnen (Cramer und Dietz 1980).

II.1.1.2 SYMPTOME

- Akutes Einsetzen der Symptome.
- Beginn mit intensiven Schmerzen, die bevorzugt in der Leiste, Hüfte und am Oberschenkel lokalisiert sind.
- Auftreten von Muskelschwäche oder Lähmungen.
- Sensibilitätsstörungen.
- Die motorischen Ausfälle betreffen bevorzugt das Innervationsgebiet des N.femoralis, aber auch des N.Ischiadicus. Eine Schwäche des adductor magnus und Fußheberschwäche kann auftreten.
- Die Sensibilitätsstörungen sind bevorzugt an der Vorderseite und Innenseite des Oberschenkels, aber auch an der Unterschenkelinnenseite und am Fußrücken.
- Der Patellarreflex ist abgeschwächt oder nicht auslösbar.
- Der Plexus lumbosacralis kann ein- oder beidseitig betroffen sein.
- Gelegentlich ist das Hämatom im unteren Abdomen palpierbar.
(Mumenthaler 1977, Mumenthaler 1982, Gilden und Eisner 1977, Calverley 1975, Zarranz et al. 1981, Calverley und Mulder 1960).

Treten die genannten Symptome auf, so ist auf weitere Hinweise, die für ein retroperitonales Hämatom sprechen könnten, zu achten. Hypovolämiezeichen, Blutverlust ohne Zeichen für eine äußere Blutung, Hämoglobinabfall sowie notwendige Bluttransfusionen können Zeichen einer Blutung in die Psoasloge, durch welche der Plexus lumbosacralis zieht, sein. Cramer und Dietz (1980) beschreibt eine Plexusläsion bei einer 49 jährigen Frau, die wegen einer Thrombophlebitis mit 30.000 E Heparin i.v. behandelt wurde. Nach 4 Tagen, beim Auftreten der ersten neurologischen Symptome, war das Hämoglobin von 11,7 g/l auf 8,2 g/l, drei Tage später auf 7,8 g/l gesunken.

Mumenthaler (1982) berichtet von einer Plexus lumbalis Läsion bei einem 58 jährigen Mann, der wegen eines Herzinfarktes Antikoagulantien erhielt. 10 Tage nach den ersten neurologischen Symptomen konnte der Befund durch das Auftreten eines ausgeprägten, in der rechten Leistengegend äußerlich sichtbaren, Hämatoms bekräftigt werden.

Ritter et al. (1976) stellte bei 20 Patienten mit verschiedenen, durch Antikoagulantien bedingten Nervenschäden, davon 2 Plexus lumbalis Läsionen, bei 15 Patienten klinische Warnsymptome fest. Das zeitliche Intervall bis zum Auftreten der peripheren Nervenläsionen variierte. Am

häufigsten kam es zu Haut- und Weichteilblutungen, gefolgt von zunehmenden Rückenschmerzen.

Die Schädigung peripherer Nervenstrukturen aufgrund einer Antikoagulantientherapie unterscheidet sich von ebenso bedingten intrakraniellen Schäden durch das Nichtauftreten lebensbedrohlicher Komplikationen (Ritter et al. 1976).

II.1.1.3 ÄTIOLOGIE

Bei einer Entstehung einer Plexus lumbosacralis Läsion durch ein retroperitoneales Hämatom können mehrere Faktoren, einzeln oder in Kombination, verursachend wirken. Die peripheren Nervenstrukturen werden durch die sie umgebenden Hämatommassen von außen durch Kompression geschädigt. Dieser Einfluß ist besonders an physiologischen Engstellen wirksam. Zarranz et al. (1981) führte bei einem 50 jährigen Patienten, der neben anderen Erkrankungen eine durch Antikoagulantien ausgelöste Plexus lumbalis Läsion aufwies, eine Autopsie durch. Im Retroperitonealraum fand sich ein ausgedehntes Hämatom, das auch den M.psoas infiltrierte und die Plexusfasern umgab. Abgesehen vom Epineurium konnten im Nerven keine größeren Veränderungen oder Zeichen eines Hämatoms gefunden werden (Bigelow und Graves 1952).

Gelegentlich kann auch eine Nervenschädigung durch direkte Blutung in den Nerven selber auftreten. Die Autopsie eines 80 jährigen Patienten mit einer durch Penicillin hervorgerufenen toxischen Thrombocytopenie zeigte ein ausschließlich intraneural lokalisiertes Hämatom. Es befand sich im rechten N.femoralis, ungefähr 3 cm distal der Vereinigung der Wurzeln L3 und L4, mit einer Ausdehnung von 1 cm. Am ausgedehntesten war das Hämatom unterhalb des Perineuriums, im Raum zwischen Peri- und Endoneurium. Auch im Endoneurium konnten Erythrozyten nachgewiesen werden. Im Epineurium fanden sich keine Erythrozyten. Zeichen für eine Blutung oder andersartige Kompression konnten weder extraneural noch im M.psoas nachgewiesen werden.

Bigelow und Graves (1952) glauben, daß eine Neuropathie, allein durch intraneurale Blutung verursacht, auch bei anderen hämorrhagischen Erkrankungen auftreten kann.

Die durch ein Hämatom hervorgerufene Kompression kann sich auch auf die den Nerven versorgenden vasa nervorum auswirken, sodaß es zu einer ischämischen Schädigung der Nervenstrukturen kommt (Neundörfer 1970 zitiert nach Ritter et al. 1976, Bigelow und Graves 1952).

Zusätzlich kann es, durch eine durch die Blutung verursachte Verschiebung des umliegenden Gewebes, zu Dehnungsschäden des Plexus lumbosacralis kommen (Zarranz et al. 1981).

Die zur Nervenläsion führende Blutung kann entweder spontan auftreten, bei hämorrhagischen Erkrankungen, oder durch im Blutkreislauf zirkulierendes Blut, oder durch ein geringfügiges Trauma herbeigeführt worden

sein (Susens et al, 1968). Als Trauma in diesem Sinn ist auch eine parenterale Injektion innerhalb des Abdomens, Gesäß und Oberschenkels zu sehen, wodurch sich das Auftreten peripherer Neuropathien besonders nach parenteral zugeführten Heparin erklären ließe (Cramer 1978, Calverley und Mulder 1960, Young und Norris 1976, Susens et al. 1968). Die Fascienverhältnisse im Retroperitonealraum, die Verbindung der Fascia iliaca, Fascia transversalis und Fascia lata ermöglichen bei Injektion eines Antikoagulans in diesem Bereich ein Vordringen der Substanz in den Retroperitonealraum (Morrison und Wurzel 1964, Susens et al. 1968, Cramer 1978).

II.1.1.4 DIAGNOSE, DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die Diagnostik einer retroperitonealen Raumforderung ist schwierig. Haematome der Psoasloge, welche teilweise palpierbar sind, können auch roentgenologisch darstellbar sein. Es tritt eine Verbreiterung des Psoasschattens sowie eine Auflockerung der Randkontur auf. Das Haematom kann auch sonographisch sowie mit Hilfe der Computertomographie dargestellt werden. Gelegentlich ist es möglich, ein durch die retroperitoneale Raumforderung ausgelöstes Abweichen des Ureters nach medial festzustellen. Das EMG zeigt frische Denervierungszeichen, die den Läsionen der betroffenen Nervenstrukturen entsprechen. Durch eine Lapratomie kann der Befund gesichert werden. Cramer und Dietz (1980) fand bei einer Patientin bei der Lapratomie unter der Psoasfaszie 200-300 ml Blut sowie eine ältere Blutung des selben Ausmaßes im Retroperitoneal- und Douglasraum. (Calverley und Mulder 1960, Gilden und Eisner 1977, Cramer und Dietz 1980, Zarranz et al. 1981).

Die Symptome können denen des akuten Abdomens gleichen. Aufgrund der bestehenden intensiven Schmerzen ist es möglich, daß das Vorhandensein der Lähmungen nicht bemerkt wird. Das Erscheinungsbild kann als akutes Wurzelkompressionssyndrom, z.B. lumbaler Bandscheibenprolaps, mißdeutet werden (Cramer und Dietz 1980). Bei beidseitiger Läsion des Plexus lumbosacralis kann die Symptomatik einer lumbalen epiduralen Blutung gleichen. Hierbei treten ebenfalls Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Paresen auf, die jedoch segmental ausgebildet sind sowie Klopfschmerzempfindlichkeit der Dornfortsätze (Cramer 1978). Besonders bei an einer Hämophilie erkrankten Patienten muß zwischen den bei dieser Erkrankung häufig auftretenden Hämarthrosen und den sehr seltenen Blutungen in den Bereich des M. iliopsoas unterschieden werden. Patienten mit einer durch ein Hämatom bedingten femoralen Neuropathie gaben nur bei Extension des Hüftgelenks eine Schmerzverstärkung an. Andere Bewegungen im Hüftgelenk zeigten keine Schmerzzunahme. Dies steht im Gegensatz zu intraartikulären Blutungen oder anderen akuten Arthritiden des Hüftgelenks. Die Patienten bevorzugten selber eine Position, in der die Hüfte sich in einer Außenrotation und Beugstellung befindet (Brower und Wilde 1966, Susens et al. 1968).

Bei Hämatomen im Bereich des M. iliopsoas können nach Lokalisation und Ausdehnung des Hämatoms sowie durch die hervorgerufenen neurologischen Ausfälle, ein Psoas-Syndrom von einem Iliacus-Syndrom unterschieden

werden. Das Iliacus-Syndrom ruft eine alleinige Läsion des N.femoralis hervor. Beim Psoas-Syndrom kommt es zur Läsion des Plexus lumbosacralis (Cramer und Dietz 1980).

II.1.1.5 PROGNOSE UND THERAPIE

Der Schweregrad der Plexus lumbosacralis Läsion ist abhängig von der Dauer und Ausdehnung der auf den Plexus einwirkenden Kompression. Vermutlich kommt es Tage nach einer anfänglich auftretenden rückbildungsfähigen Neurapraxie zur axonalen Schädigung und Wallerschen Degeneration. Somit wird die Prognose vor allem durch eine frühzeitig einsetzende Dekompression bestimmt. Neben dem Abwarten der spontanen Resorption kann, falls möglich, eine operative Dekompression erfolgen. Die operativen Maßnahmen bringen zumeist eine schnellere und umfassendere Rückbildung der Schmerzen und Lähmungen (Cramer und Dietz 1980, Young und Norris 1976, Zarranz et al. 1981, Calverley 1975, Bigelow und Graves 1952).

II.1.2 GEBURT

II.1.2.1 KRANKENGUT

Frauen, bei denen es im Verlauf einer Schwangerschaft und Geburt zu einer dadurch bedingten Läsion des Plexus lumbosacralis kommt, sind zu meist Erstgebärende. Zusätzlich liegt eine Geburt erschwernis, z.B. besonders großes Kind, Beckenverengung, Mißverhältnis der Größe des kindlichen Kopfes und des Beckens, verlängerte Geburt, vor. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Plexusläsion erhöht sich bei okzipito-sakraler Rotation des Kindes sowie bei einer Zangengeburt.

Eine Beckenverengung kann das erneute Auftreten des Krankheitsbildes bei folgenden Geburten bedingen.

Calverley (1975) beobachtete eine Plexusläsion bei 3 Geburten einer Patientin, King (1950) bei 4 Geburten. Nach King (1950) stellen ein großes Kind und eine Beckenverengung die häufigsten Geburt erschwernisse dar. Bei 20 Patientinnen traten 6 Kinder mit mindestens 5000 gr. Geburtsgewicht und 5 Beckenverengungen auf.

Das Krankheitsbild tritt bei Gebärenden selten in Erscheinung. Tillmann (1935 zitiert nach Seddon 1972) gibt bei 18.800 Geburten 9 Fälle geburtsbedingter mütterlicher Paralyse an (King 1950, Calverley 1975, Seddon 1972, Mumenthaler 1962).

II.1.2.2 SYMPTOME

- In den letzten Wochen der Schwangerschaft treten wiederholt ischialgieforme Schmerzen in einem oder beiden Beinen auf.
- Intensive Schmerzen an der Oberschenkelrückfläche eines oder beider Beine während der Austreibungsperiode.
- Nach der Geburt treten zusätzlich motorische und sensible Ausfälle auf.
- Die neurologischen Ausfälle betreffen den Sakralplexus, besonders L4, L5, gelegentlich auch S1.
- Bevorzugt kommt es zum Bild der Peroneusparese.
- Auftreten können auch Schwäche oder Parese der von N. tibialis innervierten Fuß- und Zehenbeuger, der vom N. obturatorius innervierten Hüftadduktoren und Außenrotatoren der Hüfte, des vom N. gluteus in-

ferior innervierten M. gluteus maximus, sowie der vom N. gluteus superior innervierten Hüftabduktoren und Innenrotatoren der Hüfte.

- Die Schmerzen bilden sich relativ rasch zurück, im Gegensatz zu den Funktionsausfällen, die auch bestehen bleiben können.

Mumenthaler (1977) gibt für das beidseitige Auftreten der Symptome eine Häufigkeit von ungefähr 1 - 2 Fälle pro 10 Fällen an. King (1950) konnte bei 3 von 8 Fällen ein Auftreten doppelseitiger Symptome beobachten.

(Mumenthaler 1977, King 1950, Mumenthaler 1962, Calverley 1975, Adams und Victor 1981)

II.1.2.3 ÄTIOLOGIE

Bei der geburtsbedingten Plexus lumbosacralis Läsion handelt es sich um eine Schädigung einzelner Nervenanteile des Plexus durch Druck. Besonders kommt es zur Schädigung des Truncus lumbosacralis (L4, L5) im Bereich der Linea terminalis, über die hinweg der Truncus lumbosacralis ins kleine Becken zieht (Mumenthaler 1977, Frick 1978, Seddon 1972). Ebenfalls druckgefährdet sind die N. obturatorius und N. gluteus superior, die anterior des Truncus lumbosacralis verlaufen, und die posterior zum Truncus lumbosacralis liegende Wurzel S1 (King 1950).

Im Fall der Anwendung einer Narkose könnte der herabgesetzte Muskeltonus, welcher das Auftreten von Nervenläsionen begünstigt, möglicherweise als zusätzlicher Faktor wirksam werden (King 1950).

Zu einer traumatischen Schädigung des Plexus lumbosacralis kann es bei Anwendung einer Geburtszange kommen. Jedoch tritt die geburtsbedingte Plexusläsion auch bei Patientinnen auf, bei denen keine Zangengeburt vorlag. So kann der während des Geburtsvorganges wirksam werdende Druck des kindlichen Kopfes auf die betroffenen Nervenstrukturen, besonders bei Vorliegen eines Geburt erschwernisses, als eigentlicher zugrunde liegender Schädigungsmechanismus angesehen werden (Mumenthaler 1977, Calverley 1975, Tillmann 1935 zitiert nach Seddon 1972, King 1950).

II.1.2.4 DIAGNOSE, DIFFERENTIALDIAGNOSE

Anhand der neurologischen Ausfälle läßt sich die im Rahmen einer Geburt auftretende Plexus lumbosacralis Läsion von einer Peroneuslähmung (Pommier und Lecomte 1959) oder einer Lähmung des N. obturatorius (Hopf 1974) abgrenzen.

Lagerungsbedingte Druckpareesen treten auf am N. femoralis, wenn es zur Kompression der Nerven gegen das Ligamentum inguinale kommt sowie am N. peroneus communis am Fibulaköpfchen (Adams und Victor 1981, Mumenthaier 1977, King 1950).

Weiterhin muß das Vorliegen einer lumbosacralen Discushernie ausgeschlossen werden. Zumeist kommt es zur Schädigung der Wurzeln L3, L4, L5 und S1. Auch die Kauda equina kann komprimiert werden. Bei der lumbosacralen Discushernie steht eine radiculär verteilte Schmerzsymptomatik, die bei intraspinaler Druckerhöhung zunimmt, im Vordergrund. Auch treten die Symptome äußerst selten unmittelbar während der Geburt auf, wie es bei der Plexusläsion der Fall ist. Das Auftreten der lumbosacralen Discushernie wird durch die am Ende der Schwangerschaft auftretende Auflockerung der Ligamente begünstigt (King 1950, O'Connell 1944 zitiert nach Seddon 1972, Adams und Victor 1981, Schmidt-Matthiesen et al. 1979).

II.1.2.5 PROGNOSE, THERAPIE

Die Schmerzsymptomatik der geburtsbedingten Plexus lumbosacralis Läsion zeigt eine rasche und vollständige Rückbildung. Die motorischen Ausfälle bilden sich hingegen nur langsam und unvollständig, besonders wenn sie vorher stark ausgeprägt waren, zurück. In den ersten Wochen, die nach der Läsion vergehen, kommt es am stärksten zur Zurückbildung der motorischen Ausfälle. Danach bleiben Restpareesen häufig bestehen, insbesondere eine Schwäche der Dorsalextensoren des Fußes. Die Therapie besteht in physikalischen Behandlungen.

Ausgehend von der relativ ungünstigen Prognose der geburtsbedingten Plexus lumbosacralis Läsion ist ein Kaiserschnitt bei begründetem Verdacht des Auftretens dieses Krankheitsbildes in Erwägung zu ziehen (King 1950, Mumenthaier 1977, Calverley 1975).

II.1.3 ANEURYSMA

II.1.3.1 PLEXUS LUMBOSACRALIS

Äußerst selten kommt es zu einer Druckschädigung des Plexus lumbosacralis durch ein Aneurysma.

Ist ein Aneurysma im Bereich der Arteria iliaca interna oder A. iliaca communis lokalisiert, so können Nervenstrukturen im gesamten Bereich des Plexus lumbosacralis komprimiert werden. Chapman (1964) sah dieses Erscheinungsbild bei 3 älteren Männern. Nach teilweise schon länger bestehenden leichten Schmerzen tritt ein plötzlicher, starker ischialgiformer Schmerz auf. Zusätzlich kann eine Schwäche und Sensibilitätsstörung des Beines bestehen. Die Reflexe können abgeschwächt sein, das Laseguesche Zeichen ist positiv. In Anbetracht der äußerst schlechten Prognose eines unbehandelten Aneurysmas wurden in 2 Fällen, großes Aneurysma der rechten A. iliaca interna, Aneurysmen mit 10 cm Durchmesser in beiden Aa. iliacae communis, Gefäßprothesen eingesetzt. Es kam zum anhaltenden Schwinden der Symptome. Der 3. Patient war aufgrund seines fortgeschrittenen Alters inoperabel. Er starb ungefähr 1 Jahr nach Einsetzen der Anfangssymptome, nach Schmerzzunahme und fast völliger Lähmung des linken Beines an der Ruptur des Aneurysmas. Die Autopsie ergab beidseitige Aneurysmen der A. iliaca interna, sowie eine linksseitige Ruptur.

Vor allem aufgrund der rapide einsetzenden Symptomatik ist differentialdiagnostisch eine Wurzelschädigung durch Bandscheibenruptur in Erwägung zu ziehen. Jedoch läßt sich die Diagnose des Aneurysmas, wie in den 3 von Chapman (1964) beschriebenen Fällen, durch rectale Palpation einer pulsierenden Masse und roentgenologisch sichtbare Kalziumeinlagerungen in der Aneurysmawand bekräftigen (Chapman 1964, Levy-Valensi jr. und Delvaille 1927 zitiert nach Chapman 1964, Calverley 1975).

II.1.3.2 PLEXUS LUMBALIS

Aneurysmen der Aorta abdominalis können in sehr seltenen Fällen zu einer Kompression des Plexus lumbalis führen. Die zumeist arteriosklerotisch bedingten Aneurysmen der Aorta abdominalis kommen im höheren Lebensalter vor.

Vermutlich mit Ruptur des Aneurysmas setzt ein intensiver, in Hüfte, Ober- und Unterschenkel ausstrahlender Schmerz ein. Razzuk (1967) sah bei 2 Patienten mit Neuropathie im Femoralisanteil des Beinplexus zusätzlich eine Sensibilitätsstörung des Oberschenkels sowie Schwäche des M. iliopsoas und M. quadriceps. Extension des Oberschenkels verstärkt die Schmerzen. In den von Razzuk (1967) beschriebenen Fällen lag jeweils eine Ruptur und Ausbildung eines zusätzlichen, falschen Aneurysmas im Bereich des M. Iliopsoas, bis ins Becken reichend, vor. In beiden Fällen konnte eine Gefäßprothese eingesetzt werden. Pilz und Hopf (1975) beschreiben eine Irritation des Plexus lumbalis mit zum Tode führender Ruptur eines in der Bauchaorta, unmittelbar oberhalb der Abzweigung der Aa. iliacae gelegenen Aneurysmas.

Dem Einsetzen der eigentlichen Symptomatik können druckbedingte Lokalsymptome anliegender Organe oder eine als Bandscheibenleiden interpretierte Symptomatik vorausgehen. Da Aneurysmen der Aorta abdominalis oft in den ersten Jahren bis zum Erreichen einer gewissen Größe symptomlos bleiben, werden sie häufig erst bei eintretender Ruptur oder bei Durchführung einer Lapratomie entdeckt (Razzuk 1967, Pilz und Hopf 1975, Calverley 1975, Adams und Victor 1981).

II.2 STOFFWECHSELLEIDEN

II.2.1 DIABETES MELLITUS

II.2.1.1 HISTORISCHER OBERBLICK

Bereits 1890 berichtet Bruns von 3 Patienten, die von einer diabetischen, durch Neuritis bedingten, peripheren motorischen Lähmung befallen worden waren. Diese, an einem schwach ausgebildeten Diabetes mellitus erkrankten Patienten, hatten heftige neuralgische Schmerzen im Hüft- und Oberschenkelbereich entwickelt. Die Schmerzen wurden von einer asymmetrischen Schwäche und Atrophie der Oberschenkelmuskeln begleitet. Es gab jedoch keine sensiblen Ausfälle (Bruns 1980, Calverley 1975).

Seit dem folgten eine Anzahl ähnlicher Berichte.

So prägte Garland (1955) den Begriff der diabetischen Amyotrophie. Bei seinem Krankengut von 12 Fällen zeigte sich ein Syndrom, das er von dem weitgefaßten Begriff der diabetischen Polyneuropathie abgrenzen wollte. Die diabetische Amyotrophie ist durch fast ausschließlich motorische Lähmungen gekennzeichnet, die die proximalen Muskelgruppen der unteren Extremität und des Beckengürtels, besonders aber den M. quadriceps femoris, betreffen. Außerdem zeigen sich deutlich ausgeprägte Muskelatrophien, Reflexabschwächungen sowie neuralgische Beschwerden im Bereich der Hüfte und des Oberschenkels (Garland 1955, Bischoff 1959).

Inzwischen ist für das selbe Krankheitsbild die Bezeichnung asymmetrisch proximale diabetische Neuropathie gebräuchlich. (Mumenthaler 1977).

II.2.1.2 KRANKENGUT

Die asymmetrisch proximale diabetische Neuropathie ist eine Erkrankung der 2. Lebenshälfte. Mumenthaler (1963) gibt ein Durchschnittsalter der Patienten von 60 bis 70 Jahren an. Bei den Patienten besteht in der Regel seit einigen Jahren ein Diabetes mellitus des Erwachsenenalters, der in einer weniger schweren Form ausgeprägt ist. So gibt Mumenthaler (1963) als Durchschnittserkrankungsdauer 5 - 12 Jahre an, Bischoff (1959) gibt 8 Jahre an.

Es sei aber erwähnt, daß in einigen Fällen auch schon vor Erkennung des Stoffwechselleidens Ausfallerscheinungen im Bereich des Beinplexus auftreten, die dann ihrerseits zur Erkennung des Diabetes mellitus führen. Männer und Frauen sind in der Regel gleich häufig betroffen.

Es besteht keine gesetzmäßige Beziehung zwischen der Höhe des Blutzuckerspiegels und dem Auftreten der neurologischen Symptome. Die meisten Patienten wiesen sogar einen geringen Blutzuckerspiegel auf. So stellte Garland bei einem Krankengut von 30 Personen fest, daß kein Fall von diabetischem Koma vorausgegangen war (Garland 1959).

Die asymmetrische proximale diabetische Neuropathie kann sowohl bei leichtem als auch bei gut kompensiertem Diabetes mellitus auftreten. Vor allem zu beachten ist aber, daß sie auch bei latentem Diabetes, der sich nur durch einen pathologisch ausfallenden Glukosetoleranztest nachweisen läßt, auftreten kann (Mumenthaler 1963).

Dagegen konnte beobachtet werden, daß ein über lange Zeit unkontrollierter oder schlecht eingestellter Diabetes besonders zur Ausbildung der diabetischen Amyotrophie disponiert.

Die asymmetrische proximale diabetische Neuropathie tritt seltener auf als die sogenannte klassische Form der symmetrischen distalen Polyneuropathie bei Diabetikern. Trotzdem stellt sie ein häufig auftretendes diabetisches Spätsyndrom dar. Bischoff (1959) gibt für die Häufigkeit 30-50% an (Mumenthaler 1963, Bischoff 1959).

II.2.1.3 SYMPTOME

Charakteristisch ist der abrupte Beginn der Symptome. In der Regel setzen zuerst intensive neuralgische Schmerzen ein.

Sie erstrecken sich auf die Hüftregion, ventrale Oberschenkelseite, Knie und gelegentlich auf den medialen Unterschenkel. In der Regel nehmen die Schmerzen in der Nacht und bei Ruhe zu.

Nach einem oder mehreren Tagen tritt eine zunehmende Schwäche einzelner hüftnaher Muskeln auf, besonders des M. quadriceps femoris.

Der PSR der betroffenen Seite fehlt meistens. Manchmal können Zeichen einer allgemeinen Polyneuropathie mit fehlendem ASR und distalen, diskreten Sensibilitätsstörungen festgestellt werden.

Das rasche Auftreten der Paresen ist kennzeichnend.

Charakteristisch ist eine Schwäche beim Treppensteigen sowie beim Aufstehen von einem Stuhl.

Häufig besteht eine Konzentrierung der Symptome auf das Gebiet des N. femoralis. Oft besteht ein Dehnungsschmerz des N. femoralis. Er kann durch den "umgekehrten Lasegue" nachgeprüft werden. Dabei wird das Hüftgelenk passiv überstreckt, wobei sich der Patient mit gebeugtem Knie in Seitenlage befindet.

Meist besteht nur ein einseitiger Befall des Beinplexus.

Die Sensibilität ist nicht immer gestört (Mumenthaler 1977, Calverley 1975, Thomas 1981).

II.2.1.4 FORMEN DER ASYMMETRISCHEN PROXIMALEN DIABETISCHEN NEUROPATHIE

Calverley (1975) unterscheidet bei der diabetischen Plexus Neuropathie zwei sich voneinander klinisch völlig unterscheidende Formen.

- Läsion des oberen lumbalen Plexusanteils.

Bei dieser als "Femoral Neuropathie" bezeichneten diabetischen Plexus Neuropathie liegt die Läsion vermutlich im oberen lumbalen Anteil des Plexus lumbosacralis. Charakteristisch dafür ist ein abruptes Einsetzen der Symptome, begleitet von Schmerzen. Die Schmerzen lassen innerhalb einiger Wochen nach, die Muskelschwäche hingegen erst nach vielen Wochen bis Monaten. Solch ein abruptes Einsetzen der Symptome läßt besonders an eine plötzliche Verschlechterung der Blutversorgung der oberen Plexusfasern denken.

- Läsionen in vielen Bereichen des gesamten Plexus lumbosacralis.

Diese Form der diabetischen Plexus Neuropathie resultiert auf Läsionen, die in vielen Gebieten des gesamten Beinplexus lokalisiert sind. Sie beruht vermutlich sekundär auf einer Gefäßerkrankung. Typisch ist ein unmerklicher Beginn mit schweren kontinuierlichen Schmerzen, die einen dumpfen, brennenden Charakter aufweisen. Diese Schmerzen werden von einer ständig fortschreitenden Schwäche begleitet, die sich sowohl auf proximale als auch auf distale Muskeln ausbreitet. Sensibilitätsverluste sind gewöhnlich von untergeordneter Bedeutung. Diese Patienten sind häufig bettlägrig. Ihre ausgedehnte Muskelschwäche, Kachexie und die heftigen Schmerzen lassen an ein infiltrierendes, malignes Wachstum als Ursache der Neuropathie denken. Die erwähnten Symptome können sich über Wochen oder sogar Monate hin weiter verschlimmern.

Häufig entwickeln sich die selben Symptome, während des Krankheitsverlaufes oder später, auch auf der gegenüberliegenden Extremität. Eine schwächere Form dieser Neuropathie kann sich gelegentlich auch gleichzeitig an den oberen Extremitäten entwickeln.

Mumenthaler (1977) interpretiert die "Femoralisform" der diabetischen Neuropathie am ehesten als Zeichen eines Befalls des Beinplexus, da sich klinisch immer auch Symptome nachweisen lassen, die anderen Innervationsgebieten zuzuordnen sind.

Dabei unterscheidet er zwischen einer algischen Form der asymmetrischen proximalen diabetischen Neuropathie und Fällen, bei denen keine Schmerzen auftreten. Diese Fälle sind durch eine zunächst vollständige oder ganz Überwiegende motorische Symptomatologie in Form von Paresen und Atrophie gekennzeichnet.

Die Symptome bei asymmetrisch-proximaler diabetischer Neuropathie konzentrieren sich besonders häufig auf das Versorgungsgebiet des N. femoralis. Er bildet sich aus den Plexusanteilen L2, L3, L4, verläuft mit dem M. iliopectus durch die lacuna musculorum und verläßt das Becken unterhalb des Ligamentum inguinale. Er gibt Rami musculares innerhalb des Beckens zu den M. psoas, M. iliacus und am Oberschenkel zu den M. satorius und M. quadriceps femoris (Oberschenkelstrecker). Sensibel versorgt er die Haut der medialen und ventralen Fläche des Oberschenkels sowie als N. saphenus die Haut des medialen Unterschenkel und Fußrandes. Außerdem gibt er sensible Äste zum Hüftgelenk ab (Mumenthaler 1977, Calverley und Mulder 1960, Frick 1977).

II.2.1.5 ÄTIOLOGIE

Für das Entstehen der asymmetrischen proximalen diabetischen Neuropathie scheinen stoffwechseltoxische sowie angiopathische Momente von Bedeutung zu sein. Mumenthaler (1963, 1977) nimmt an, daß es sich um eine durch Ischämie verursachte Beinplexusschädigung bei diabetischer Arteriopathie handle.

- Angiopathische Momente

Vor allem der abrupte Beginn gewisser Symptome der diabetischen asymmetrischen proximalen Neuropathie läßt an eine akute Verschlechterung der Durchblutung der Vasa nervorum im Bereich des Plexus lumbosacralis denken (Mumenthaler 1963, Calverley 1975).

Dreyfus (1957 zitiert nach Calverley 1975) untersuchte 1957 die diabetische Mononeuropathie des N. okulomotorius, welche auch einen abrupten schmerzvollen Beginn mit allmählicher Besserung zeigt. Als angenommene Ursache der Okulomotorius Paralyse galt der Infarkt des N. okulomotorius. Calverley (1975) weist auf die starken Gemeinsamkeiten, den Beginn der ischämischen Okulomotoriusparalyse und die Femoralisform der diabetischen Neuropathie betreffend hin.

Fagerberg (1959 zitiert nach Mumenthaler 1963) fand klinisch bei 365 Diabetikern eine signifikante Übereinstimmung zwischen Neuropathie, Retinopathie und Nephropathie. Außerdem zeigten histologische Untersuchungen des N. suralis bei 151 Patienten, daß eine Hyalinisierung und Ablagerung von PAS positivem Material in den Gefäßwänden der Vasa nervorum bei Diabetikern mit neuropathischen Symptomen, unabhängig vom Alter, signifikant häufiger war, als bei Diabetikern, die diese Symptome nicht zeigten, oder bei Nicht-Diabetikern.

Raff (1968 zitiert nach Calverley 1975) stellte bei einem an diabetischer Plexus Neuropathie verstorbenen Patienten zahlreiche kleine Infarktgebiete im Bereich des Plexus der beteiligten peripheren Nerven fest. Die Untersuchungen zeigten jedoch innerhalb langer Segmente zweier Nerven nur ein verschlossenes Gefäß, trotz der weitausegedehnten Infarktzeichen. Jedoch zeigten viele Arteriolen und Kapillaren endotheliale und paratheliale Verdickungen. Diese Verdickungen können entweder ein Ausdruck diabetischer Vaskulitis sein und bei der Entstehung des Infarktes eine Rolle gespielt haben, oder sie

können als sekundäre Veränderungen erst nach dem Infarkt aufgetreten sein. Die Autoren bezeichneten das neurologische Erscheinungsbild ihres Patienten als "ischemic mononeuropathy multiplex" (Mumenthaler 1963).

- Stoffwechseltoxische Momente

Auf das Zugrundeliegen stoffwechseltoxischer Momente weisen bei der asymmetrischen proximalen diabetischen Neuropathie Parästhesien, Schmerzen und Areflexie hin. Es werden also die sensiblen Nervenfasern besonders häufig und früh betroffen. Da diese Nervenfasern aber verhältnismäßig dünn und wenig myelinisiert sind, weisen sie eine hohe Resistenz gegenüber Schädigungen auf, die durch Ischämie verursacht werden. Ebenso spricht die völlige Reversibilität vieler Störungen gegen eine ischämische Infarzierung der Plexusnervenfasern. Obwohl also stoffwechseltoxische Momente eine pathologische Bedeutung für die Entstehung der asymmetrischen proximalen diabetischen Neuropathie besitzen, besteht dennoch keine einfache Beziehung zwischen dem Ausmaß der diabetischen Stoffwechselstörung und dem Auftreten neurologischer Symptome. Wie bereits erwähnt, können Neuropathien auch bei leichtem oder gut kompensierten Diabetes mellitus, sowie sogar bei einem latenten Diabetes mellitus auftreten, der sich nur in den pathologischen Werten eines Glucosetoleranztestes zeigt. Auch schon Kinder mit juvenilem Diabetes, bei denen kein schon bestehendes, durch Diabetes mellitus bedingtes Gefäßleiden angenommen werden kann, zeigen subklinische Funktionsstörungen, die durch die herabgesetzte Erregungsleitfähigkeit motorischer Nervenfasern nachgewiesen werden konnte. Dies gibt einen wichtigen Hinweis auf das Einwirken metabolischer Faktoren (Mumenthaler 1963, Wiesendanger und Bischoff 1962, Bischoff 1962).

II.2.1.6 PROGNOSE, THERAPIE

Prognose

Trotz dem dramatischen Anfangsstadium der asymmetrischen proximalen diabetischen Neuropathie mit heftigen Schmerzen und rasch auftretenden Paresen besteht eine recht gute Prognose. Die Paresen bilden sich in der Regel innerhalb einiger Monate zurück. So weist die asymmetrische proximale diabetische Neuropathie bei optimaler Einstellung des zugrundeliegenden Diabetes Mellitus also eine gute Rückbildungstendenz auf, im Gegensatz zu einigen anderen neurologischen Komplikationen, die im Rahmen eines Diabetes Mellitus auftreten können (Mumenthaler 1977, Bischoff 1962, Mumenthaler 1962).

Therapie

Die gute Rückbildungstendenz setzt eine Therapie voraus, die sich vor allem auf eine optimale Einstellung des zugrundeliegenden diabetischen Stoffwechselleidens konzentriert. Problematisch sind Fälle, bei denen nur ein latenter Diabetes vorliegt. Wie Bischoff berichtet, seien in solchen Fällen Remissionen zwar möglich, aber selten. Symptomatische Therapieversuche zeigen wenig Erfolg (Bischoff 1962, Mumenthaler 1963).

II.3. STRAHLENSCHÄDEN

II.3.1 HÄUFIGKEIT

Auch bei sorgfältig ausgeführter Strahlentherapie läßt es sich nicht immer vermeiden, intakte Gewebstrukturen mit zu schädigen. Dadurch hervorgerufene pathogene Veränderungen am peripheren Nervensystem, so auch am Plexus lumbosacralis, sind jedoch selten. Eine Ausnahme bilden die häufiger auftretenden strahlenbedingten Armplexuslähmungen. Trotzdem zählen Röntgenbestrahlungen zu den häufigsten Ursachen, die Läsionen des Plexus lumbosacralis bedingen (Zemann und Shidnia 1976, Stöhr 1980, Holdorff 1978, Böhm 1979, Jerusalem 1974).

Bedeutend ist die unterschiedliche Entfernung der beiden Nervenplexus zur Strahlenquelle und zu häufig strahlentherapeutisch behandelten Gewebstrukturen (Stöhr 1980, Spiess 1972).

Der Beinplexus ist durch seine Lokalisation in der Tiefe besser vor äußerlich angewandter Strahlentherapie geschützt, als der näher an der Körperoberfläche gelegene Armplexus. Die Lage des Beinplexus bringt jedoch eine relativ gesehen größere Strahlenbelastung mit sich, bei Anbringung der Strahlenquelle im Körperinneren, z.B. vaginaler Einlage. Trotzdem treten radiogene Beinplexusläsionen wesentlich seltener auf. Es muß jedoch mit ansteigender Häufigkeit gerechnet werden, da die mit zunehmendem Maße äußerlich angewandte hochenergetische Strahlung eine Verlagerung des Dosismaximums weg von der Körperoberfläche in tiefer gelegene Schichten bedingt (Böhm 1979, Stöhr 1980, Spiess 1972).

Da es sich bei der überwiegenden Mehrzahl der Strahlenreaktionen des Plexus lumbosacralis um Strahlenspätchäden handelt, hat auch die Zeit, die bis zum Erkennbarwerden der Schädigung vergeht, einen Einfluß auf die Häufigkeit. So ist es wahrscheinlich, daß eine Anzahl an Patienten vor Ablauf der Latenzzeit bereits an der zur Bestrahlung führenden Grundkrankheit verstorben ist. Systematische Erhebungen bei Sektionen könnten darüber Aufschluß geben (Spiess 1972).

Das seltene Vorkommen strahlungsbedingter Beinplexusschädigungen kann auch auf diagnostischen Kriterien beruhen. So kann die Annahme einer angeblichen hohen Strahlenresistenz der peripheren Nerven dazu führen, daß an die Möglichkeit des Vorliegens einer radiogenen Beinplexusläsion im Rahmen der Diagnostik zu wenig gedacht wird.

Abgesehen davon kann es oft Schwierigkeiten bereiten, diagnostisch zwischen einer strahlenbedingten Plexusschädigung und den Folgen einer regionalen Metastasierung oder Tumorausbreitung zu unterscheiden. Stöhr (1980) vermutet, daß die Mehrheit der radiogenen Beinplexusschäden auf regionale Tumorausbreitung zurückgeführt werden und deshalb unter Umständen erneut bestrahlt werden (Stöhr 1980, Drube und Wolff 1956, Klaua 1974 zitiert nach Stöhr 1980, Lissner und Hug 1979).

Die genaue Häufigkeit von Beinplexusläsionen infolge von Bestrahlung ist unbekannt. Stöhr (1980) gibt für sein eigenes Patientengut, wobei die Latenzzeiten zwischen einem und 13 Jahren betrugen, bei 35 Fällen von radiogenen Nervenläsionen, 4 Beinplexuspareisen an.

Spiess (1972) gibt für einen Beobachtungszeitraum von 4 - 5 Jahren an der Neurologischen Universitätsklinik Bern nur 2 Fälle von Strahlenspätsyndromen am Plexus lumbosacralis, gegenüber 31 Fällen, die den Plexuscervicobrachialis betreffen, an (Stöhr 1980, Spiess 1972).

II.3.2 LATENZZEIT

Mit Latenzzeit bezeichnet man den Zeitraum, der vom Einwirken eines pathogenen Einflusses, in diesem Fall die Strahleneinwirkung, bis zum Sichtbarwerden von Folgeerscheinungen vergeht. Somit hängt die Länge der Latenzzeit unter anderem auch von der Empfindlichkeit der Methode, die zur Feststellung der Strahlenfolgereaktion angewendet wird, ab. Aufgrund der Dauer der Latenzzeit lassen sich die Strahlenläsionen in frühe, Latenzzeit bis zu einem Monat, mittelfristige, Latenzzeit 1 - 12 Monate und späte Strahlenfolgen, Latenzzeit über 12 Monate, unterscheiden (Pschyrembel 1977, Stöhr 1980, Rausch 1977 zitiert nach Stöhr 1980).

Bei den radiogenen Beinplexusläsionen handelt es sich in der Mehrheit der Fälle um Strahlenspätchäden. Es verging also mehr als ein Jahr Zeit bis zur Manifestation der ersten erkennbaren Beinplexusläsionen. Jedoch unterliegt die Latenzzeit der strahlenbedingten Beinplexusläsionen einer großen Streubreite. Es sind Latenzzeiten von einem Monat, wobei bei der Autopsie ein Tumorrezidiv ausgeschlossen werden konnte, bis zu 19 Jahren bekannt. Besonders bei frühen und bei mittelfristigen Strahlenfolgen ist wichtig, genau zwischen Strahlenreaktionen und einem Tumorrezidiv zu unterscheiden (Stöhr 1980, Klaua 1974 zitiert nach Stöhr 1980).

Stöhr (1980) berichtet bei 4 Fällen radiogener Beinplexusläsionen von Latenzzeiten zwischen 1,5 und 5 Jahren. Zeiträume von 8 und 12 Jahren bis zur Manifestation des Beinplexusschadens, wie sie bei zwei wegen Uteruskarzinoms mit Radiumeinlage und externer Bestrahlung behandelten Patienten vorkamen, werden als sehr lang angesehen (Holdorff 1978).

Bestimmte Einflüsse führen dazu, daß die Zeit bis zum Auftreten der ersten Symptome verkürzt ist. Stoll und Andrews (zitiert nach Spiess 1972) konnten am Armplexus nachweisen, daß hohe Gesamtdosen zu früherem und häufigerem Auftreten von Paresen führten. Auch ein zu geringer Bestrahlungszeitraum und geringe Fraktionierung verkürzen das symptomfreie Intervall. Zweit- oder Serienbestrahlungen führen zu besonders kurzen Latenzzeiten, die im Bereich von Monaten liegen, da das Nervengewebe durch die ursprüngliche Bestrahlung schon latent vorgeschädigt war (Spiess 1972, Holdorff 1978, Stöhr 1980).

II.3.3 BESTRAHLUNGSFELD

Eine therapeutisch bedingte radiogene Nervenläsion kann nur dann angenommen werden, wenn die auftretende Nervenläsion innerhalb eines ursprünglichen Bestrahlungsfeldes lokalisiert ist (Holdorff 1978).

Der Plexus lumbosacralis kann bei einer radiogenen Therapie folgender Grundkrankheiten innerhalb eines oder mehrerer Bestrahlungsfelder lokalisiert sein.

Gynäkologische Malignome:	Vaginal-Ca
	Portio-Ca
	Kollum-Ca
	Zervix-Ca
	Ovarial-Ca
Maligne Hodentumore:	Seminom
	embrionales Hoden-Ca

Bestrahlung paraaortaler und inguinaler Lymphknoten: M. Hodgkin

Rectum-Ca

Blasen-Ca

LWS-Tumoren

Hypernephrom

sonstige Malignome im Bereich des kleinen Beckens.

(Mumenthaler 1977, Drube und Wolff 1956, Stöhr 1980, Holdorff 1978, Böhm 1979, Klaua 1974 zitiert nach Stöhr 1980, Vess 1977 zitiert nach Stöhr 1980)

Besonders häufig tritt eine radiogene Läsion des Beinplexus nach Strahlentherapie gynäkologischer Malignome auf. So gibt Stöhr (1980) bei 4 Fällen radiogener Beinplexusläsionen als Grunderkrankung dreimal ein Kollumkarzinom und einmal ein Vaginalkarzinom an.

Bei der Festlegung der Bestrahlungsfelder und ihres Umfanges ist darauf zu achten, daß das Risiko des Auftretens und das Ausmaß einer Strahlenschädigung mit der Größe des Bestrahlungsvolumens ansteigt, da die Strahlentoleranz sinkt. Ferner ist eine Überlagerung von Bestrahlungsfeldern zu vermeiden, da damit in den Überlagerungsbereichen auch die Strahlendosis ansteigt (Stöhr 1980, Holdorff 1978, Lissner und Hug 1979).

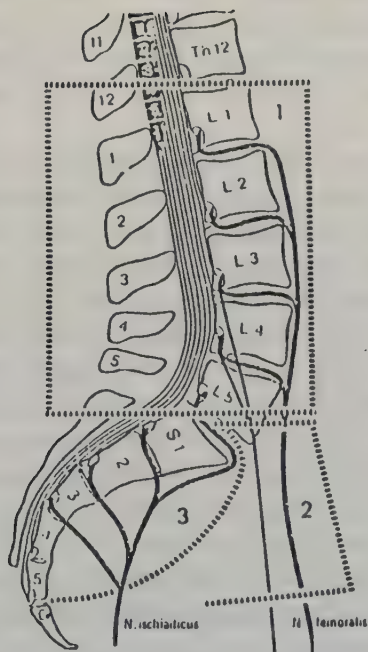


Abb. 60 Seitliche schematische Ansicht von den Kaudalwurzeln und lumbosakralen Plexusnerven bei Bestrahlung der paraaortalen und inguinalen Lymphknoten (Zone 1+2) bzw. der Beckenhinterwand (Zone 3)

(Höpf et al. 1983)

II.3.4 STRAHLENTOLERANZ

Für das periphere Nervensystem kann keine Schwellendosis angegeben werden, unterhalb derer keine Strahlenspätchäden entstehen können. Auch bei relativ geringen Dosisleistungen muß man mit pathogenen Veränderungen rechnen, und es ist bekannt, daß bereits im therapeutischen Dosisbereich Spätschädigungen entstehen können.

Die Dosiswirkungsbeziehung sagt aus, daß Strahlenwirkungen im allgemeinen mit der Dosis zunehmen (Spiess 1972, Lissner und Hug 1979).

Von Stoll und Andrews (zitiert nach Spiess 1972) durchgeführte Untersuchungen, ohne genaue klinische Angaben, zeigen am Armplexus, daß zwischen der totalen Strahlendosis und der Häufigkeit bzw. dem Zeitpunkt des Auftretens der Schädigung eine Korrelation besteht.

Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen haben für die Frage der Strahlentoleranz wenig Aussagekraft, da es sich meist um Einzelbestrahlungen mit hohen Einzeldosen handelt. Dieses Bestrahlungsmuster entspricht daher eher dem akuten Strahlenschaden und weicht somit vom am Menschen angewandten Bestrahlungsmuster ab (Spiess 1972).

Die Toleranzdosis des peripheren Nervensystems liegt deutlich höher als die des zentralen Nervensystems. Nimmt man die Übertragbarkeit der am eingehenderen studierten Armplexus gefundenen Werte an, so gelten auch für den Plexus lumbosacralis bis Toleranzdosen zwischen 1500 ret und 1700 ret (Holdorff 1978, Lissner und Hug 1979).

Holdorff (1978) berichtet über eine beidseitige Plexus sacralis Schädigung, die bei einem, aufgrund eines Rectumkarzinoms postoperativ mit Betatron-Gamma Pendelbestrahlung von 1900 ret behandelten Patienten, auftrat. Auch die vorangegangene Operation kann die Toleranzgrenze ungünstig beeinflussen.

Vier von Contamin (1978) beobachtete Läsionen des Plexus lumbosacralis traten nach Bestrahlungsdosen, die 1600 ret überstiegen, auf. Versuchsweise waren die Patienten mit D-Penicillamine, einem Kollagensynthesekemmer, behandelt worden, um Secundärschäden des Nervengewebes möglichst gering zu halten.

Maier und Mitarbeiter (1969 zitiert nach Holdorff 1978) geben für para-aortale und inguinale Lymphknoten Bestrahlungen über großflächige dorsale und ventrale Gegenfelder die Toleranzgrenze der betroffenen Ner-

venstrukturen mit 1400 ret an. Das entspricht bei 20-facher Fraktionierung über die Dauer von 4 Wochen einer RHD von 4000.

Klaua (1974 zitiert nach Stöhr 1980) gibt 5 Fälle an, bei denen eine Telekobaltbestrahlung der iliakalen und paraaortalen Lymphknoten mit Dosen zwischen 4000 und 6000 RHD durchgeführt worden waren.

Ab 6000 RHD ist mit gehäuftem Auftreten von manifesten Strahlenschäden zu rechnen.

Die Gesamtdosis, die während einer Strahlenbehandlung auf das Gewebe einwirkt, ist der wichtigste Faktor für die Entstehung einer Strahlenspät-schädigung. Sie wird in rad (roentgen absorbed dose) angegeben und erlaubt einen Wirkungsvergleich verschiedener Strahlenarten (Stöhr 1980, Pschyrembel 1977).

Von der Strahlenart hängt es ab, bedingt durch die Lokalisation des Strahlenmaximums, welche Gewebeschichten hauptsächlich geschädigt werden. Der Plexus lumbosacralis wird, bei gleicher Herddosis, durch eine energiereichere Strahlung, die weiter in die Tiefe vordringt, stärker belastet, als durch eine energieärmere konventionelle Roentgenstrahlung. Sie schädigt an der Körperoberfläche gelegene Gewebe stärker, verursacht also eher Hautveränderungen. Die vermehrte Einsetzung der Mega- und Hochvolttherapie setzt den tiefergelegenen Plexus lumbosacralis sowohl einer direkten Strahlenbelastung aus, als auch der Möglichkeit einer Secundärschädigung durch strahlenbedingte, plattenartige Verhärtungen in der Umgebung der Nervenstrukturen (Stöhr 1980).

Die biologische Wirkung einer Strahlung wird neben der Strahlendosis auch von ihrer zeitlichen Verteilung bestimmt. Bei einer festgelegten Gesamtdosis erhöht sich die Toleranzdosis sowohl bei Protrahierung, kontinuierliche Strahlenexposition über einen längeren Zeitraum mit entsprechender Senkung der Dosisleistung, als auch bei Fraktionierung, Anwendung von Teildosen unterbrochen durch strahlungsfreie Intervalle. Zellen, die subletal geschädigt sind, können sich innerhalb von Stunden, also während des strahlungsfreien Intervalls, erholen. Da dieser Vorgang bei jeder neuerlichen Strahlungsunterbrechung abläuft, sinkt die Wirkung einer Gesamtdosis, je stärker sie in Einzelfractionen unterteilt wird. Zur Erreichung des selben Strahlungseffektes, wie er

bei unfraktionierter Strahlung auftritt, wäre also eine Erhöhung der Dosis nötig. Die Regenerationsvorgänge innerhalb der Zelle können bei sehr geringer Dosisleistung auch während der Bestrahlung wirksam werden. Durch häufige Fraktionierung verlängert sich auch der Bestrahlungszeitraum.

Das Zusammenwirken von Strahlendosis, Fraktionierung und Bestrahlungszeitraum wird in der "nominalen Strahlendosis" nach Ellis, gemessen in ret (radiation equivalent therapy), berücksichtigt. Die nominale Strahlendosis dient als Grundlage für die Bestimmung der Toleranzdosis eines nicht geschädigten Gewebes (Lissner und Hug 1979, Zeman und Shidnia 1976, Pschyrembel 1977).

Eine bestehende Vorschädigung eines zu bestrahlenden Gewebes senkt die Toleranzgrenze. Jeder Vorgang, der zur Vermehrung der Teilungsrate führt, kann zur Demaskierung eines latenten Strahlenschadens führen. Aus noch voll funktionsfähigen, jedoch schon latent geschädigten Zellen können nach der Teilung in ihrer Funktion gestörte, oder nicht mehr lebensfähige Tochterzellen hervorgehen. Besonders die den Plexus lumbosacralis umgebenden Gefäß- und Bindegewebszellen sind von diesem Vorgang betroffen. Aber auch pathologische Einflüsse, die nach Abschluß der Bestrahlung auf das Bestrahlungsgebiet einwirken, erhöhen somit die Rate der manifest werdenden Strahlenschäden (Hildebrand 1978 zitiert nach Stöhr 1980).

Alle Einflüsse dieser Art müssen Traumen, Operationen, z.B. Lymphadenektomie, Pharmaka z.B. Zytostika, und Krankheiten angesehen werden. Von den Krankheiten wirken sich besonders Infektionen und Vorgänge, die auf das Gefäßsystem oder den Stoffwechsel einwirken, ungünstig aus, z.B. Hypertonie, Hyperthyreose, Diabetes mellitus.

Tierexperimente am Rattenhirn (Assher 1962 zitiert nach Stöhr 1980) haben gezeigt, daß eine bewußt erzeugte Hypertonie zum beschleunigten Auftreten einer Strahlenspätnekrose führt, vermutlich durch die vermehrte Teilungsrate der Gefäßzellen bedingt. Diese pathologischen Vorgänge innerhalb des Bestrahlungsgebietes sind vor allem für die individuelle Strahlensensibilität von Bedeutung. Das heißt, daß verschiedene Personen bei Bestrahlung unter annähernd gleichen Bedingungen unterschiedliche Strahlenreaktionen zeigen.

Aber auch der Allgemeinzustand, das Alter, das Ausmaß des bestrahlten Volumens und der biologische Zustand des bestrahlten Gewebes bestimmen

die Strahlenreaktion. So ist die Strahlentoleranz bei schlechtem Allgemeinzustand sowie bei Kindern und Jugendlichen als auch bei älteren Leuten verringert. Die Dosisreduktion für Kinder berücksichtigt neben dem Alter vor allem auch die Körpergröße. Die Toleranzgrenze sinkt, wie klinische Beobachtungen als auch Tierexperimente gezeigt haben, mit Vergrößerung der Feldgröße. Für die Festlegung der Toleranzgrenze müssen aber auch Feld- und Volumengröße in Relation zur Organ- bzw. Körpergröße des zu Bestrahlenden gesetzt werden (Holdorff 1978, Lissner und Hug 1979, Zeman und Shidnia 1976, Hildebrand 1978 zitiert nach Stöhr 1980).

So wirkt sich eine Dosis von 500 rad bei einer Ganzkörperbestrahlung tödlich aus, während die Toleranzgrenze für die meisten Körperteile bei einem Vielfachen davon liegt.

Bei Vergrößerung eines Bestrahlungsfeldes von 1,5 cm auf 3,5 cm sank die Toleranzdosis für das Rückenmark der Ratte von 1600 ret auf 1150 ret (Zehman und Shidnia 1976).

Die Berücksichtigung des Alters des zu Bestrahlenden ist auch deshalb notwendig, weil sich entwickelndes Gewebe sehr strahlenempfindlich ist. Aber auch der biologische Zustand des betroffenen Gewebes ist zu berücksichtigen. Hoher Zellumsatz macht ein Gewebe besonders strahlenempfindlich. Der Zellumsatz im Nervengewebe des Erwachsenen ist jedoch sehr gering, also auch im Plexus lumbosacralis. Strahlenempfindliche Phasen des Zellzyklus stellen der Übergang von G1 Phase zur S Phase, sowie die Mitose und kurz davor die G2 Phase dar. Chemische Parameter, wie Sauerstoff-, Wassergehalt und relativer Gehalt schwerer Kerne sind in den Zellen des Plexus lumbosacralis jedoch relativ konstant. Von größerer Wichtigkeit bei der Bestrahlungsplanung sind allerdings alle jene Faktoren, die variabel sind. Die größte therapeutische Breite wird erreicht, wenn sich die Toleranzdosis stärker erhöht als die kurative Tumordosis. Es sollten also mehr Behandlungen pro Woche mit kleineren Dosen pro Fraktion durchgeführt werden. Zu vermeiden sind hohe Einzeldosen, das Überschreiten der Toleranzgrenzen des Plexus lumbosacralis von 1500 ret bis 1700 ret, sowie Summationen von Bestrahlungsserien. Ferner sollten pathologische Einflüsse, sowohl vor als auch während und nach Bestrahlungsende, vermieden werden, bzw. deren Einflüsse besonders gering gehalten werden, z.B. optimale Einstellung eines Diabetes mellitus. Auch die möglichen Auswirkungen einer, der Bestrahlung vorangehen-

den Operation bzw. zusätzlichen medikamentösen Therapie, sollten beachtet werden (Lissner und Hug 1979, Zeman und Shidnia 1976, Holdorff 1978).

II.3.5 SYMPTOME

Initial Symptome der radiogenen Beinplexusläsion können ins Bein ausstrahlende Schmerzen, Wadenkrämpfe gefolgt von Parästhesien, Hautempfindungsstörungen und Schwächeerscheinungen sein. Die Schmerzen können sowohl progredient auftreten als auch durch wochenlange schmerzfreie Intervalle unterbrochen sein, sie können aber auch ganz fehlen. Die Sensibilitätsstörungen betreffen oft vor allem das Gebiet des N. femoralis, sie können aber auch sehr selten ganz fehlen. Die Ausfälle können auch rein motorisch sein.

Bei bevorzugtem Befall des Plexus lumbosacralis bestehen vor allem Paresen der Hüftbeuger und Kniestrecker, bei Befall des Plexus sacralis Fuß-Unterschenkel und Glutealmuskulatur.

Am stärksten ist meist das Gebiet des N. femoralis betroffen, wobei oft jedoch auch geringere neurogene Ausfälle im Gebiet des N. ischiadicus auftreten.

Der Achillessehnenreflex des betroffenen Beines ist meist abgeschwächt oder nicht mehr auslösbar.

In 50% der Fälle sind beide Beine betroffen.

Die Symptome entwickeln sich gewöhnlich langsam progredient und betreffen oft anfangs nur ein Bein.

Hautveränderungen im ursprünglichen Bestrahlungsfeld treten mit zunehmendem Einsatz der Tiefentherapie zurück, doch kommt es zunehmend zur Ausbildung subkutan gelegener Fibrosen, die neben den Nerven auch Gefäße und Ureteren einmauern können.

Strahlenbedingte Osteoidnekrosen sind vor allem am knöchernen Becken und Femurkopf zu beobachten.

Aufgrund ihrer hohen Strahlenempfindlichkeit kommt es häufig zu entzündlichen Veränderungen der Blasen- und Rectumschleimhaut.

(Stöhr 1980, Böhm 1979, Spiess 1972, Holdorff 1978, Hopf 1983, Contamin 1978)

II.3.6 ÄTIOLOGIE

Die durch eine Strahlentherapie hervorgerufenen Veränderungen am Plexus lumbosacralis müssen schon relativ weit fortgeschritten sein, bis klinische Symptome, z.B. Funktionsausfälle, festgestellt werden können. Die meisten Schädigungen bleiben latent. Nur selten werden einige Jahre nach Ende der Strahlentherapie fortschreitende Lähmungen manifest. Ungestörte Funktion schließt also nicht das Vorhandensein morphologischer Veränderungen aus. So konnten lichtmikroskopisch sichtbare Veränderungen am strahlentherapeutisch behandelten Armplexus einer an Metastasen eines Mamakarzinoms verstorbenen Frau festgestellt werden, obwohl keinerlei Ausfallerscheinungen des Armplexus bei der Patientin bemerkt worden waren. Es wurden peri- und endoneurale Bindegewebsvermehrungen mit stellenweisen scholligem Myelinscheidenzerfall beobachtet. Bei Autopsien und bei der operativen Neurolyse fällt vor allem die starke Fibrosierung des umgebenden Bindegewebes, aber auch des Nervenplexus selbst auf. Das Epi- und Perineurium sind stärker betroffen, als das Endoneurium. Doch stellt die Nervenstrangulation durch die Strahlenfibrose des perineuralen Bindegewebes nur einen Faktor der Nervenschädigung nach Strahlentherapie dar. Die Bestrahlung löst eine unkontrollierte Fibroblastenaktivität aus, so daß es zu einer Vermehrung des kollagenen Bindegewebes kommt (Spiess 1972, Stöhr 1980, Haymaker 1970, Hopf 1983, Sunderland 1978 zitiert nach Stöhr 1980, Vess 1977 zitiert nach Stöhr 1980).

Doch auch die den Nervenplexus versorgenden Gefäße und Lymphgefäße werden komprimiert. Die Fibrosierung kann soweit fortschreiten, daß sie als Gewebsplatte durch die Haut zu tasten ist.

Die Strahlenvaskulopathie der peri- und intraneuralen Gefäße führt zur Nervenläsion, da die Versorgung nicht ausreichend gegeben ist. Es kommt an den Gefäßen zu Endothelveränderungen, Intimahyperplasie, Hyalinose und Thrombosen. Im Längs- und Querschnitt des Nerven zeigen sich unregelmäßig verteilte, anfangs vor allem lokalisierte Demyelisierungen und Axondegenerationen. Die Remyelisierung ist durch die direkt strahlenbedingte Reduktion der Schwannzellen und ihrer gesenkten Proliferation nicht möglich (Haymaker 1970, Stöhr 1980, Zeman und Shidnia 1976).

Das Strahlenspättsyndrom ist das Ergebnis der Gesamtheit der Wechselwirkungen der bestehenden Veränderungen. Beim Menschen gewinnen im fortgeschrittenen Stadium die angio-mesenchymalen Veränderungen und die damit

verbundene sekundäre Nervenschädigung an Bedeutung. Eventuell sind funktionelle Störungen weitgehend darauf zurückführbar. Im Endstadium läßt das Strahlenspättsyndrom jedoch keine Rückschlüsse auf seine Entstehung zu.

Spiess (1972) konnte im Tierversuch jedoch nachweisen, daß die ersten Veränderungen am Nerven selbst als Struktur- und Formveränderungen an sowohl myelinisierten als auch an nicht myelinisierten Neurofilamenten der Axone auftraten. Dann traten Unregelmäßigkeiten der Myelinstruktur und der Schwannzellen auf, bis zum stellenweisen völligen Zerfall der Myelinscheiden. Die endoneuralen, angiomesenchymalen Veränderungen traten zeitlich nachfolgend auf. Bei Thorotrastinjektionen konnte keine gestörte endoneurale Capillarpermeabilität festgestellt werden. Spiess (1972) rechnet beim Menschen mit qualitativ gleichartigen Veränderungen.

II.3.7 DIAGNOSE, DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die Strahlenspät-schädigung des Plexus lumbosacralis ist besonders gegen das Vorhandensein eines Karzinomrezidivs im Bereich des Plexus abzugrenzen. Diese Differentialdiagnose ist vor allem wegen der Folgen der jeweiligen Therapie wichtig. So könnte sich Abwarten bei einem Karzinomrezidiv sowie auch eine Nachbestrahlung trotz Tumorfreiheit verhängnisvoll auswirken (Stöhr 1980, Hopf 1983).

Die klinische Symptomatik läßt keine sichere Unterscheidung zwischen einer radiogenen Beinplexusläsion und einer Tumordinfiltration zu. Für das Vorliegen einer radiogenen Beinplexusläsion sprechen:

- Die Nervenläsion muß in ihrer Lokalisation mit dem Bestrahlungsfeld übereinstimmen.
- Die Toleranzgrenze des Plexus lumbosacralis muß überschritten worden sein.
- Eine entsprechend lange Latenzzeit muß vergangen sein.
- Guter Allgemeinzustand.
- Fehlende laborchemische Malignitätszeichen (z.B. fehlende Senkungsbeschleunigung).
- Langsame Entwicklung der neurologischen Ausfälle.
- Keine Schmerzen, trotz neurologischer Ausfälle.
- Nachweis einer retroperitonealen Fibrose.
- Radiogene Hautläsionen.
- Osteoidnekrosen.

(Stöhr 1980, Holdorff 1978, Hopf 1983)

Für das Vorliegen eines Tumorrezidivs sprechen:

- Rasches Fortschreiten der neurologischen Ausfälle.
- Neurologische Ausfälle verbunden mit Schmerzen.
- Schlechter Allgemeinzustand.
- Laborchemische Malignitätszeichen.
- Tastbefund, der für regionales Tumorwachstum spricht.
- Nachweis von Fernmetastasen.
- Schweißsekretionstest.

(Stöhr 1980)

Die Diagnose der radiogenen Plexus lumbosacralis Läsion ist eine Ausschlußdiagnose. Eine längere Nachbeobachtungszeit ist daher besonders wichtig.

Gynäkologische Untersuchungen, Lymphographie, intravenöses Urogramm, Rectaluntersuchung können weiteren Aufschluß geben. Beim Tastbefund einer retroperitonealen Fibrose ist auf eventuelle knotige Veränderungen zu achten. Bei unklaren Knochenveränderungen innerhalb des Bestrahlungsfeldes muß zwischen strahlenbedingten Osteoidnekrosen und Knochenmetastasen unterschieden werden. Eventuell ist eine operative Klärung nötig.

Eine beim Schweißsecretionstest festgestellte Anhidrose der Fußsohle weist auf eine Tumordinfiltration des lumbalen Grenzstranges hin, falls der Plexus lumbosacralis keine schwerwiegenden sensomotorischen Ausfälle zeigt, er also sowohl für sensible als auch für sympathische Fasern leitfähig ist. Ebenfalls für eine karzinomatöse Grenzstranginfiltration sprechen hartnäckig bestehende Schmerzen, die meist diffus in ein Bein ausstrahlen.

Eine Polyneuropathie, die z.B. durch Zytostatika hervorgerufen werden kann, wie die Vincristin-Polyneuropathie, läßt sich neurographisch durch das mehr generalisierte Verteilungsmuster der elektromyographischen Veränderungen bei normaler oder nur geringgradig verlangsamter Nervenleitgeschwindigkeit abgrenzen. Als erstes klinisches Zeichen tritt ein ebenfalls mehr generalisiert verteilter Reflexverlust auf (Holdorff 1978, Stöhr 1980, Böhm 1979, Spiess 1972, Schliack und Simon 1974).

II.3.8 PROGNOSE, THERAPIE

Die Möglichkeiten der Therapie einer radiogenen Plexus lumbosacralis Läsion sind beschränkt. Konservativ können bei unvollständigen Paresen Krankengymnastik, orthopädische Hilfsmittel und bei bestehendem Lymphödem Lymphdrainage eingesetzt werden. Die operative Möglichkeit der Neurolyse des Nervens aus dem ihn umgebenden fibrosierten Bindegewebe zeigt wenig gute Ergebnisse. Falls überhaupt, sollte sie möglichst früh durchgeführt werden.

Der Verlauf der ein- als auch der beidseitigen radiogenen Beinplexusläsionen ist meistens chronisch progredient, sie kann aber auch schubweise auftreten. Die Läsionen können bis zur Paralyse ganzer Muskelgruppen fortschreiten, oder aber plötzlich zum Halt kommen (Stöhr 1980, Klaua 1974 zitiert nach Stöhr 1980, Spiess 1972, Holdorff 1978, Hopf 1983).

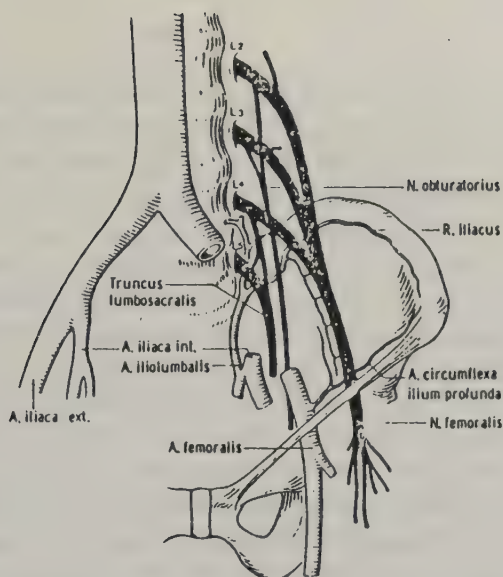
II.4 ISCHÄMIE

II.4.1 BLUTVERSORGUNG

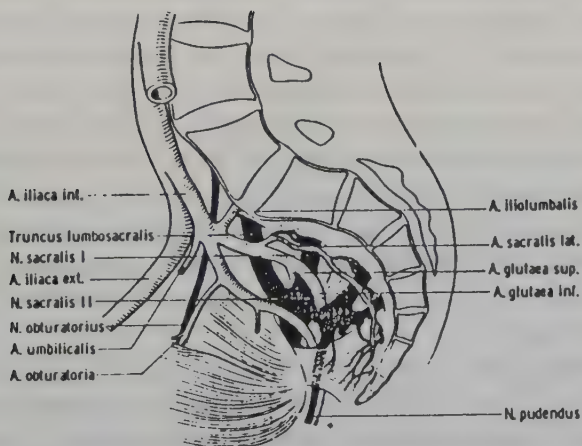
Die Blutversorgung des Plexus lumbosacralis erfolgt aus Ästen, der aus der A. iliaca communis kommenden A. iliaca interna. Hauptsächlich wird der Plexus durch folgende Rumpfwandäste des hinteren Hauptastes der A. iliaca interna versorgt: A. iliolumbalis, A. sacralis lateralis, A. glutea inferior.

Der Kollateralenkreislauf wird von Ästen der A. iliaca interna der Gegenseite, der A. circumflexa ilium profunda aus der A. iliaca externa der homolateralen Seite, und der A. circumflexa femoris medialis und lateralis aus der homolateralen A. femoris ausgebildet (Frick 1978, Neuhaus 1980, Stöhr 1980).

Aufgrund der reichlichen Kollateralenausbildung kommt es im allgemeinen selbst bei beidseitiger Unterbindung der A. iliaca interna nicht zu klinisch feststellbaren Schäden (Neuhaus 1980).



Blutversorgung des Plexus lumbalis (Stöhr 1980)



Blutversorgung des Plexus sacralis (Stöhr 1980)

II.4.2 ARTERIELLER VERSCHLUSS

Neuhaus (1980) berichtet von einer ischämischen Beinplexusläsion nach Ligatur der A. iliaca interna, wobei die Durchblutung der betroffenen Extremität erhalten blieb. Nach Neuhaus (1980) handelt es sich um den einzigen bis dahin beschriebenen Fall einer vollständigen, solchermaßen entstandenen Parese des Plexus lumbosacralis.

Bei einem 47 jährigen Patienten mit Hypertonie bedingter, starker Linksherzhypertrophie und allgemeiner Gefäßsklerose mit Fundus arterioskleroticus II wurde wegen hämolysepflichtiger Niereninsuffizienz eine Nierentransplantation durchgeführt. Dabei wurde die A. iliaca interna auf 2 cm Länge präpariert, nach distal ligiert, abgesetzt und mit einer End-zu-End Anastomose mit der A. renalis der Spenderniere verbunden. Intraoperativ wurde eine Entfernung überdurchschnittlich dicker Plaques der Arterie vorgenommen. Nach der Operation gab der Patient eine vollständige Lähmung des Beines links, ohne Schmerzen, an. Schmerzen im Unterbauch links wurden in Zusammenhang mit der Operation gebracht. Es entstand eine Paralyse des linken Beines und der Gesäßhälfte mit Anästhesie bis zum Leistenband bzw. unterer Glutealfalte. Die Nn. clunii waren nicht betroffen. Die linke Gesäßhälfte zeigte eine Schwellung, Konsistenzvermehrung und bläuliche Hautfarbe. Die Haut des Beines war normal durchblutet, die Pulse der A. femoralis, poplitea und dorsalis pedis links waren vorhanden. Eine Blutung innerhalb der Transplantatloge konnte ausgeschlossen werden. Eine Revidierung der Glutealregion zeigte kollabierte, blutleere Gefäße und eine ödematöse Verquellung der Muskulatur. Die Kreatinkinase betrug 8670 U/L. Der Patient verstarb an einem durch Kaliumeinstrom aus der ischämischen Muskulatur bedingten Herzstillstand. Neben einer ischämischen Nekrose der Glutealmuskulatur zeigten sich bei der Sektion ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen mit Schwerpunkt auf den kleinen Arterien der unteren Körperhälfte. Es konnte die Ligatur der linken A. iliaca interna sowie ein arteriosklerotisch bedingter Verschluß der rechten A. iliaca interna festgestellt werden.

Neuhaus (1980) sieht in der intraoperativen Ligatur der A. iliaca, bei gleichzeitigen arteriosklerotischen Gefäßobliterationen und aufgrund der extremen Hypertonie nicht rechtzeitiger Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes, die Ursache für die ischämische Schädigung großer Plexusanteile, der Glutealmuskulatur und des N. ischiadicus.

So kann die Stenose oder der Verschuß großer Beckenarterien der distalen Aorta, der A. iliaca interna, A. iliaca communis neben ischämischen Muskelschäden auch zu einer ischämischen Schädigung des Plexus lumbosacralis führen (Mumenthaler 1962, Lundsgaard-Hansen 1958).

Das klinische Erscheinungsbild wird von zumeist einseitigen Paresen sowie Schmerzen und Sensibilitätsstörungen des Beines bestimmt.

Besonders zu achten ist auf Zeichen, die Hinweis auf eine bestehende Angiopathie geben, Gefäßgeräusche, Tastbarkeit des Puls und belastungsabhängige Symptome. Eine Aortographie kann weitere Angaben über das Vorliegen eines arteriellen Verschlusses geben. Differentialdiagnostisch ist das Vorliegen eines Aneurysmas zu erwägen. Als Therapie stehen gefäßchirurgische Maßnahmen zur Verfügung (Pilz und Hopf 1975).

II.4.3 INTRAGLUTEALE INJEKTION

Ischämisch bedingte Beinplexusparesen sind auch nach intraglutealen Injektionen beschrieben worden (Stöhr 1980, Stöhr et al. 1980).

Nach intraglutealer Injektion treten auf der homolateralen Seite Schmerzen, Sensibilitätsstörungen sowie teilweise oder vollständige schlaffe Paresen des Plexus lumbosacralis auf. Die Symptome treten sofort oder bis zu Stunden nach der Injektion auf. Durchblutungsstörungen des betroffenen Beines, Embolia cutis medica mentosa in Umgebung der Einstichstelle, konnte Stöhr (1980) in 3 von 5 Fällen beobachten; einmal trat eine Hautnekrose in etwas weiterer Entfernung zur Einstichstelle auf. Nach einiger Zeit kommt es zur teilweisen Rückbildung der Symptome (Wissfeld und Matheis 1959, Stöhr 1980, Stöhr 1980 et al.).

Stöhr (1980, 1980 et al.) vermutet aufgrund der anatomischen Verhältnisse und der Durchschnittslänge von 38-50 mm einer für eine intragluteale Injektion verwendeten Nadel nicht eine direkte, sondern eine ischämische Schädigung des Plexus lumbosacralis, bedingt durch versehentliche Injektion einer vasotoxischen Substanz in eine Gluteal- oder Beckenkammerarterie.

Wissfeld und Matheis (1959) hatten, ausgehend von an erwachsenen Leichen durchgeführten, über dem Darmbeinkamm nach medial ausgerichteten Injektionen, für den Femoralisanteil des Beinplexus eine direkte Schädigung angenommen. Allerdings benützten sie Injektionsnadeln mit 6-8 cm Länge.

Die vasotoxische Substanz ruft eine Nervenschädigung in Form einer toxischen Endarteriitis, bedingt durch retrograde Ausbreitung von Thrombosen oder Spasmen ins Beckeninnere, hervor. Beinplexusläsionen traten z.B. nach intraglutealer Injektion von Penicillin, Delphimix^R, Ultra-Demoplas^R auf.

Sehr ähnliche Symptome zeigt eine Injektion vasotoxischer Substanzen in die A. umbilicalis beim Neugeborenen. Die A. umbilicalis stellt ebenfalls einen Ast der A. iliaca interna dar. Neben einer Verfärbung und eventuellen Gangrän des Gesäßbereiches kommt es vor allem zur ischämischen Schädigung des N. ischiadicus. Der N. femoralis ist wesentlich seltener betroffen, im Gegensatz zur Plexusschädigung nach Injektion in eine Glutealarterie, wobei es bevorzugt zu Ausfällen im Bereich des N.

femoralis kommt (Shaw 1960, Stöhr 1980, Stöhr 1980 et al., Wissfeld und Matheis 1959).

Zur Vermeidung einer direkten Schädigung des N. ischiadicus sowie einer intraarteriellen Injektion empfiehlt sich, die intragluteale Injektion in den oberen äußeren Quadranten. Im medialen Gefäßbereich ist die Gefahr einer intraarteriellen Injektion besonders groß, da in diesem Bereich die Glutealarterien das Becken verlassen. Jedoch soll auch eine zu hohe Injektion, also am Darmbeinkamm, vermieden werden (Stöhr 1980, Stöhr 1980 et al., von Hochstetter 1955 I, von Hochstetter 1955 II).

Die sorgfältige Aspiration dient der Vermeidung der intraarteriellen Injektion. Gibt der Patient sofort intensive lokale Schmerzen an, so kann die Diagnose durch Aspiration arteriellen Blutes vor Zurückziehen der Nadel bekräftigt werden. Aufgrund der Seltenheit der nicht traumatischen Beinplexusläsionen und bei Ausschluß anderer verursachender Einflüsse, erscheint das unabhängige Zusammentreffen einer Beinplexusläsion und einer kürzlich vorausgegangenen intraglutealen Injektion als sehr unwahrscheinlich (Stöhr 1980 et al.).

II.5 TUMOR

II.5.1 PRIMÄRERKRANKUNG

Bezogen auf die Häufigkeit der Tumorerkrankungen, kommt es selten zur Invasion großer Nerven (Henson und Ulrich 1982). Jedoch bilden bei den nicht traumatischen Beinplexusläsionen, die durch Tumoren bedingten Läsionen einen großen Anteil. Bei 55 Fällen, die über einen Zeitraum von 10 Jahren in der Neurologischen Poliklinik Bern gesehen wurden, konnte in 32 Fällen ein Tumor als Ursache festgestellt werden (Lütschg zitiert nach Mumenthaler 1977). Neurologische Ausfälle sind jedoch häufiger auf Karzinome und Sarkome zurückzuführen als auf Tumoren des Nervengewebes. Stammier und Fotakis (1967) beobachteten im Verlauf von 15 Jahren an der Universitäts-Nervenlinik Köln 99 Patienten mit einer Neuritis carcinomatosa und sarkomatosa. Davon war bei 44 Patienten der Plexus lumbosacralis betroffen, bei 42 Patienten der Plexus cervicobrachialis und bei 11 Patienten die Hirnnerven.

(Stammler und Fotakis 1967)

Primärtumor	Anzahl der Patienten	Neuritis carcinomatosa des Plexus lumbosacralis
Karzinome des weiblichen Genitaltraktes:	28	28
Kollum-Ca (17)		
Portio-, Zervix und Corpus uteri-Ca (10)		
Ovarial-Ca (1)		
Prostata-Ca	2	2
Karzinome der Lungen	24	3
Bronchial-Ca (11)		
Pancoast Tumor (13)		
Mamma-Ca	18	2
andere Ca	19	6
Insgesamt	91	41

(Stammler und Fotakis 1967)

Primärtumor	Anzahl der Patienten	Neuritis sarkomatosa des Plexus lumbosacralis
Fibrosarkom der Beckenmuskeln	2	2
Melanosarkom	2	1
Sarkom des Mediastinums	2	--
Sarkom der Wange	1	--
Rethothelsarkom im Pharynx	1	--
Insgesamt	8	3

Schliack und Simon (1974) fanden in einer Untersuchung über Sympathicusläsionen bei 103 Patienten 16 Patienten mit einer Läsion des oberen Plexus lumbosacralis. 69 Patienten wiesen einen malignen Tumor im Zuflußbereich des retroperitonealen Lymphsystems auf. 34 Patienten hatten eine primär maligne Erkrankung des lymphoreticulären Systems. In 88 Fällen wurde eine Lymphographie durchgeführt. Iliacale Lymphknotenbeteiligung konnte bei 46 Patienten gesichert werden, paraaortale bei 47 Patienten. Bei 50 Patienten konnte eine isolierte Grenzstrangläsion sicher festgestellt werden, bei weiteren 10 Patienten scheint sie wahrscheinlich.

(Schliack und Simon 1974)

Ca-Metastasen	Anzahl der Patienten	obere Läsion des Plexus lumbosacralis
Collum	9	4
Corpus uteri	9	2
Ovar	3	1
Vulva/Vagina	1	1
Hoden	5	--
Nieren	7	2
Prostata	11	1
Harnblase/Ureter	10	--
Rectum	10	--
Lymphknoten-Metastasen		
Malignes Melanom	2	--
Neuroblastom	1	--
Sarkom	1	--
Insgesamt	69	11

(Schliack und Simon 1974)

Primär maligne Erkrankung
des Lymphsystems

M.Hodgkin	12	--
Retikulosarkom	9	3
Lymphosarkom	3	--
Lymphatische Leukämie	1	1
Lymphadenose	4	1
nicht eingeordnete Erkrankungen	4	--
M.Waldenström	1	--
Insgesamt	34	5

Bei den Primärtumoren, die zur Läsion des Plexus lumbosacralis führen, handelt es sich in der Mehrzahl um Tumoren des weiblichen Genitaltraktes, hierbei im besonderen um Kollumkarzinome (Mummenthaler 1977). Im Krankengut von Stammier und Fotakis (1967) werden von den 44 tumorbedingten Beinplexusläsionen 28 durch Karzinome des weiblichen Genitaltraktes verursacht, wobei in 17 Fällen ein Kollum-Karzinom zu Grunde lag.

Im Krankengut von Schliack und Simon (1974) waren von 16 tumorbedingten oberen Beinplexusläsionen 8 Fälle auf Karzinome des weiblichen Genitaltraktes zurückzuführen. Bei der Hälfte, 4 Fälle, handelt es sich um Kollum-Karzinome.

Aufgrund der anatomischen Lagebeziehungen führen neben Tumoren des Urogenitaltraktes auch Tumoren des Gastrointestinaltraktes, der Beckenwand, der dem Beinplexus benachbarten knöchernen Strukturen sowie des Lymphsystems bevorzugt zu einer Tumorschädigung des Plexus lumbosacralis. Durch den langgestreckten Verlauf des Plexus lumbosacralis ergibt sich ein verhältnismäßig großer Angriffspunkt für Invasionen oder Kompressionen durch benachbarte Tumorstrukturen (Calverley 1975).

Neben der Entfernung des Primärtumors vom Nervenplexus ist vor allem der Verlauf des Lymph- und Venensystems für die bevorzugte Lokalisation von Metastasen entscheidend. So führt das Prostata-Karzinom trotz geringerer Entfernung zum Plexus lumbosacralis sehr viel häufiger zur Metastasierung in die Wirbelsäule oder den Spinalkanal, was eine Schädigung des Rückenmarks, der Wurzel oder der Kauda zur Folge hat. So hatte im Krankengut von Schliack und Simon (1974) von 11 Patienten mit Primärerkrankung in der Prostata nur 1 Patient eine Läsion des Plexus lumbosacralis. Stammier und Fotakis (1967) konnten, bezogen auf den gleichen Zeitraum, bei Patienten mit Prostatatumor zweimal eine Neuritis Carcinomatosa, aber 23 mal durch Wirbelmetastasen bedingte neurologische Ausfälle beobachten.

Eine Tumorausbreitung im Bereich der A.iliaca und A.hypogastrica bezieht frühzeitig den unteren Anteil des Plexus lumbosacralis mit ein. Auch die dem 2. peripheren Neuron im Plexus lumbosacralis zugeordneten sympathischen Nervenfasern werden mitgeschädigt.

Bei Tumorausbreitung im Bereich der Aorta ist frühzeitig der Grenzstrang betroffen, aber auch der obere Anteil des Plexus lumbosacralis ist besonders gefährdet.

Neurogene Tumoren im Retroperitonealraum treten dagegen äußerst selten auf (Richards 1979). Die Beinplexusschädigung durch einen nicht den nervalen Strukturen des Plexus angehörenden Tumor stellt also den Regelfall dar. Chain (1976) konnte bei einer 29jährigen Patientin ein Neurinom im Bereich des linken Plexus lumbosacralis feststellen und es operativ entfernen. Radiologisch war eine Verbreiterung des linken Psoasschattens aufgefallen.

Stout (1935 zitiert nach Chain 1976) stellte bei 246 Neurinompatienten 7 Fälle mit retroperitonealer Lokalisation fest.

Im Rahmen des M.Recklinghausen kann es zur Ausbildung neurogener Tumoren im Retroperitonealraum kommen (D'Agostino 1963 zitiert nach Chain 1976).

Kline (1980) konnte bei einigen Patienten Neurofibrome im Bereich des Plexus sacralis erfolgreich entfernen. Bei einer Patientin war dem Neurofibrom des Plexus sacralis eine einige Jahre zurückliegende Entfernung eines Neurofibroms des Mediastinums vorausgegangen. Eine Dyspareunie und eine Parästhesie im Bereich des medialen Oberschenkels und der Vagina, bei Perkussion der Seitenwand der Vagina machte auf das Vorliegen des erneuten Tumors aufmerksam. Trotzdem war auch bei dieser Patientin weder bei der vaginalen noch bei der rectalen Untersuchung eine Tumormasse tastbar gewesen.

II.5.2 SYMPTOME

- Schmerzen stellen oft über einen langen Zeitraum das erste und einzige Symptom dar.
- Die Schmerzen beginnen schleichend und steigern sich im Verlauf der Zeit in ihrer Intensität.
- Die Schmerzen werden als ziehend, brennend, schneidende Mißempfindungen beschrieben.
- Keine Schmerzverstärkung bei Bewegung und Belastung.
- Keine radikuläre Schmerzverteilung, zum Teil lokalisierte Schmerzen in Knie, Fuß, Ober- oder Unterschenkel.
- Sensibilitätsstörungen können schon frühzeitig neben der Schmerzsymptomatik auftreten. Besonders betroffen sind das Ausbreitungsgebiet des N.peroneus und N.saphenus.
- Lähmungen treten zumeist erst im späteren Verlauf auf. Es kommt zur Muskelschwäche und artrophischen Muskelparesen.
- Schwerpunkt der neurologischen Ausfälle etwa gleichhäufig proximal und distal lokalisiert. Der gesamte Plexus kann betroffen sein.
- Bei bevorzugtem distalen Ausfall sind vor allem die vom N.peroneus versorgten Fuß- und Zehenstrecker betroffen.
- Bei bevorzugtem proximalen Ausfall sind vor allem der M.iliopsoas und M.quadriceps betroffen. Die proximalen Ausfälle können sehr diskret verteilt sein.
- Schmerzbedingte Pseudoparesen treten auf.
- Trophische Störungen, Lymphangitis carcinomatosa, venöse Stauung. Das Erscheinungsbild der Sudeckschen Atrophie kann auftreten und die neurologischen Ausfälle überdecken. Hyperpathie, livide, atrophische

Haut, schlecht heilende, infizierte Hautulcera treten auf.

- Verlust der Eigenreflexe im Gebiet der neurologischen Ausfälle.
- Symptome können beidseitig auftreten.
- Schleichender Beginn, jedoch Progredienz der Symptomatik (Stammler und Fotakis 1967, Schliack und Simon 1974, Calverley 1975, Mumenthaier 1977, Adams und Victor 1981).

Der Verlaufscharakter der tumorbedingten Läsion des Plexus lumbosacralis wird wesentlich durch die Art und die Lokalisation des zugrunde liegenden Tumors bestimmt. Stammler und Fotakis (1967) beobachtete bei 56 Fällen von Neuritis carcinomatosa und sarcomatosa bei 32 Fällen eine Krankheitsdauer zwischen 5 und 7 Monaten. Die kürzeste Krankheitsdauer von 3 Monaten trat in 3 Fällen auf, eine Krankheitsdauer von 2-3 Jahren, bzw. 3-4 Jahren konnte bei je einem Fall beobachtet werden.

II.5.3 ATIOLOGIE

Bei der Schädigung des peripheren Nervensystems aufgrund einer Tumorerkrankung spielen mehrere Faktoren in unterschiedlicher Ausprägung eine Rolle.

Bei Ausdehnung des Tumorwachstums kann es zur Druckeinwirkung auf den Nerven und seine Umgebung kommen. So kann die Versorgung des Nerven durch Kompression der zu- und abführenden Gefäßstrukturen gefährdet sein, sodaß eine ischämische Schädigung des Nerven die Folge sein kann. Die Degeneration des Nerven kann jedoch auch durch direkte Kompression nervaler Strukturen bedingt sein (Stammler und Fotakis 1967). Trotzdem kommt es, selbst wenn der Nerv völlig von Tumorgewebe umschlossen ist, nur selten zur Schädigung (Walther 1948 zitiert nach Stammler und Fotakis 1967).

Eine toxisch bedingte Nervenschädigung tritt äußerst selten auf und dann zumeist im Endstadium einer Tumorerkrankung (Stammler und Fotakis 1967). Ebenso treten Metastasen selten am peripheren Nervensystem auf. Häufiger breiten sich die Tumorzellen innerhalb der Liquorräume aus und metastasieren in die Hirn- und Spinalnerven (Henson und Ulrich 1982).

Bei der durch einen Tumor ausgelösten Läsion des Plexus lumbosacralis dringen die Tumorzellen für gewöhnlich interstitiell wachsend durch das Gewebe der Umgebung gegen den Plexus vor. Im lockeren Epineurium können sich die Tumorzellen entlang der Gefäß- und Lymphbahnen über große Entfernungen distal und proximal vom Primärtumor ausbreiten. Da für die Tumorzellen das Perineurium eine schwer zu überwindende Schranke darstellt, bleibt der Prozeß meist auf das Epineurium beschränkt. Nur sehr selten dringen Tumorzellen bis ins Endoneurium vor. Nicht die Invasion einzelner Nervenfaszikel, sondern die Ausbreitung der Tumorzellen entlang der Faszikel steht im Vordergrund. Die Nervenschädigung bewirkt zuerst einen Markscheidenzerfall, der dann vom Untergang der Achsenzylinder, erkenntlich an ihrer Auftreibung und Fragmentation, gefolgt wird (Henson und Ulrich 1982, Ernst 1905 zitiert nach Henson und Ulrich 1982, Stammler und Fotakis 1967, Herzog 1924 zitiert nach Stammler und Fotakis 1967).

Größere Nerven weichen häufig durch verstärkt einsetzendes Wachstum der Tumorinvasion aus (Willis 1973 zitiert nach Henson und Ulrich 1982).

II.5.4 DIAGNOSE, DIFFERENTIALDIAGNOSE

Der schleichende Beginn der Symptomatik tumorbedingter Beinplexusläsionen, sowie anfangs oft das alleinige Vorherrschen der Schmerzsymptomatik, machen die Schwierigkeit der Diagnosefindung deutlich. Die gering ausgeprägte Anfangssymptomatik wird vom Patienten vermutlich erst im Laufe der Zeit bemerkt und wird dann nicht selten vom Patienten in einen Kausalzusammenhang mit einem geringfügigen Trauma gebracht.

Besonders schwierig gestaltet sich die Diagnosefindung wenn, wie es nicht selten der Fall ist, die Symptomatik der Beinplexusläsion der weiteren Tumorsymptomatik vorausgeht. Das wiederum kann das alleinige Vorliegen von Schmerzen, ohne auffällige neurologische oder internistische Befunde, bedeuten. Oft geben auch Untersuchungen von Rectum, Vagina, Beckenraum, Roentgen, I.V.Pyelogramm keine weiteren Hinweise. Auch die Liquoruntersuchung bleibt aufgrund der Tumorlokalisation negativ. Fällt auch die Lymphographie negativ aus, so kann zur Diagnosesicherung eine Probelaparatomie und Probeexzision aus dem Tumorgebiet notwendig erscheinen. Dies macht die Bedeutung einer umfassenden, differenzierten neurologischen Befunderhebung im Rahmen der klinischen Untersuchung deutlich (Stammler und Fotakis 1967, Adams und Victor 1981, Mumenthaler 1977, Calverley 1975).

So können durch das Verteilungsmuster neurologischer Ausfälle Hinweise gewonnen werden für die vermutliche Lokalisation des Primärtumors, da die Läsion des Beinplexus vor allem durch fortgeleitetes Tumorwachstum oder Druck zustande kommt (Stammler und Fotakis 1967).

Ist bei einem Patienten von früher her eine Tumorerkrankung bekannt, so ist selbst bei langem Intervall ein Tumorrezidiv als Läsionsursache in besonderem Maße in Erwägung zu ziehen. Stammler und Fotakis (1967) berichtet von 7 Patienten, bei denen ein Rezidiv als unwahrscheinlich ausgeschlossen wurde, da seit den Tumoroperationen mehr als 8 Jahre vergangen waren. Bei 9 weiteren Patienten erschien aufgrund eines negativen Ergebnisses einer intensiven Tumordiagnostik ein Zusammenhang unwahrscheinlich. So kann es vorkommen, daß erst durch eine Obduktion die Diagnose gesichert werden kann. Erfolgte bei vorausgegangener Tumorerkrankung eine Operation oder eine Strahlenbehandlung, so sind auch Strahlenschäden oder Narbenzug als Läsionsursache in Erwägung zu ziehen (siehe II.3). Jedoch stellt wesentlich häufiger das Vorliegen eines Rezidivs die Ursache dar.

Besonders bei älteren Patienten mit der geschilderten Symptomatik sollte das Vorliegen eines Tumors in Erwägung gezogen werden, wobei das Erkrankungsalter des Kollumcarcinoms, durch welches eine Beinplexusläsion besonders häufig bedingt wird, bei 40-50 Jahren liegt (Schmidt-Matthiesen et al. 1979).

Häufig kommt es bei Patienten mit einer tumorbedingten Plexus lumbosacralis Läsion zu folgenden gebräuchlichen Diagnosen, die über einen längeren Zeitraum beibehalten werden: "Ischias", Neuritis, Neuralgie, Osteochondrose, Bandscheibenschaden, Rheumatismus, Periarthritis, psychogene Störung, Narbenzug oder Arzneimittelmißbrauch (Mumenthaler 1977, Stämmler und Fotakis 1967).

Puff (1971) berichtet von einer 55jährigen Patientin, bei der sich im Lauf von 3 Monaten eine ausgeprägte Beinparese, Athropien und Schmerzen auf der linken Seite ausprägten. Nach Durchführung ausgedehnter diagnostischer Untersuchungen, die auch operative Maßnahmen enthielten, kommt es zur Diagnosestellung: "Atypische" Ischias links. Da die neurologischen Befunde der Läsionslokalisation im N. ischiadicus widersprechen, wird ein EMG durchgeführt. Das EMG ergibt neben dem peripheren Charakter der neurogenen Störung den Verdacht auf eine paravertebral im linken Plexus lumbalis gelegene Ursache. Aus der histologischen Untersuchung einer Hautveränderung leitete sich die Diagnose eines Retothelsarkoms ab. Die daraufhin eingeleitete Roentgentherapie führte zu einer raschen Besserung. Puff (1971) weist auf die Gefahren einer voreiligen Diagnosestellung hin, insbesondere wenn daraus ein Unterlassen wichtiger therapeutischer Maßnahmen resultiert (Edelmann 1968).

In einzelnen Fällen können die Symptome auch akut einsetzen. Eine Abhängigkeit der Schmerzsymptomatik von der Körperlage ließ sich bei einer Patientin auf einen Uterustumor zurückführen, welcher eine reine Druckläsion des Beinplexus bewirkte (Mumenthaler 1977). Die Diagnosefindung kann auch durch zu früh einsetzende therapeutische Maßnahmen erschwert werden. Es kann das Bild einer scheinbaren Besserung oder des Sistierens der Beschwerden vorgetäuscht werden. Analgetika können z.B. die Aufhebung einer schmerzbedingten Pseudoparese bewirken (Stämmler und Fotakis 1967).

Auch wenn eine curative Behandlung nicht mehr möglich ist, ist die Diagnosefindung wichtig. Palliative, lebensverlängernde Maßnahmen, wie z.B. Hormonbehandlung bei Prostatacarcinom, Analgetikabehandlung, können durchgeführt werden. Patient und Angehörige erhalten die Chance,

eine der vorliegenden Erkrankung angemessene Einstellung zu finden. Differentialdiagnostisch müssen sowohl andere für die Beinplexusläsion in Frage kommende Ursachen als auch tumorbedingte neurologische Ausfälle proximal oder distal des Beinplexus ausgeschlossen werden.

Aufgrund der ähnlichen Symptomatik ist eine durch einen Diabetes mellitus hervorgerufene Läsion des Plexus lumbosacralis besonders sorgfältig auszuschließen (Calverley 1975). Bei Verdacht auf ein Tumorrezidiv sind Folgen vorangegangener therapeutischer Maßnahmen, Bestrahlung, Operation, stets abzuklären (Stöhr 1980). Für die Ausbreitung eines Tumors in Richtung Spinalraum sprechen besonders die Doppelseitigkeit der Symptome, Zunahme der Schmerzen bei statischer Belastung, radikuläre Verteilung der neurologischen Ausfälle, sowie Blasen- oder Mastdarmstörungen, wie sie besonders bei Rückenmarks- oder Kaudaläsionen auftreten (Stammli und Fotakis 1967).

Für die Lokalisation der Schädigung im Beinplexus sind neurologische Ausfälle, die sich auf das Versorgungsgebiet mehrerer peripherer Nerven erstrecken, typisch. Auch die Spondylitis tuberculosa und der Zoster müssen in Erwägung gezogen werden (Stammli und Fotakis 1967). Eine Muskelbiopsie kann zum Ausschluß einer Periarteritis nodosa, mit Schwerpunkt im Versorgungsgebiet des Plexus lumbosacralis, notwendig sein (Stammli 1958, zitiert nach Stammli und Fotakis 1967).

Suber (1979) berichtet von einer 40jährigen Patientin, bei der durch einen Tumor eine Druckschädigung des rechten oberen Plexus lumbalis entstand, die vom äußeren Erscheinungsbild einer Meralgia paresthetica glich. Die neurologische Untersuchung ergab eine Sensibilitätsstörung, die sich über das Versorgungsgebiet des N. cutaneus femoris lateralis hinaus erstreckte. Operativ konnte das Vorhandensein eines gutartigen Leiomyoms des Uterus festgestellt werden.

II.6 SONSTIGE URSACHEN

II.6.1 HEROIN

II.6.1.1 KRANKENGUT

Eine nicht traumatische Plexus lumbosacralis Schädigung kann als Komplikation bei Heroinabhängigen auftreten (Mumenthaler 1977).

Challenor (1973) berichtet von 4 solchen Fällen in der Zeit zwischen 1968 und 1972, bei denen weder ein direktes noch ein indirektes Trauma zugrunde lag. Eine größere Patientengruppe konnte infolge mangelnder Nachbeobachtungszeit oder fehlender elektrodiagnostischer Befunde nicht in die Untersuchung einbezogen werden, ebenso wie Patienten mit lokalen Infektionen oder zusätzlichen medizinischen Komplikationen, sowie Patienten, die direkt in inguinale Venen injizieren. Bei den 4 erwähnten Patienten handelt es sich um eine Frau und drei Männer im Alter zwischen 23 und 36 Jahren, wobei das Durchschnittsalter 28,5 Jahre beträgt. Die Dauer der Heroinabhängigkeit betrug zwischen 3 und 23 Jahren, was somit einer Durchschnittsdauer von 11,75 Jahren entspricht. In allen Fällen wurde Heroin intravenös injiziert. Zusätzlich subcutane Injektionen in einem Fall führten zu einer chronischen szirrhösen Myopathie. In zwei Fällen ist der rechte Plexus lumbosacralis betroffen, einmal der linke und einmal beide.

II.6.1.2 SYMPTOME

Die lumbosacralen Plexusneuropathien zeigten folgende Symptome:

- langsamer Beginn der Symptome Stunden bis Tage nach der letzten Heroininjektion,
- keine Änderung des Ausprägungsgrads der Plexusneuropathie durch nachfolgende Heroininjektionen,
- bei der Aufnahme starke, brennende, dumpfe Schmerzen mit unilateraler Lokalisation am proximalen Abschnitt der unteren Extremität,
- die Schmerzen folgen keinem radiculären Verteilungsmuster,
- Abklingen der Schmerzen nach 2 bis 4 Wochen,

- Schwäche und Sensibilitätsausfälle schwach ausgeprägt.

Die starken neuritischen Schmerzen, die bei drei der vier Beinplexus-neuropathien, im Gegensatz zu ihrem Fehlen bei vorliegenden Armplexus-neuropathien, vorhanden waren, haben den Charakter einer Kausalgie. Davon ausgehend wurde die Verdachtsdiagnose septische Arthritis gestellt. In einem Fall trat eine Wiederholung der Symptome ein.

Andere Heroinabhängige gaben bei Patienteninterviews an, aufgrund nur vorübergehender Symptome medizinische Versorgung nicht in Anspruch genommen zu haben. Challenor (1973) schließt daraus, daß das von ihm beobachtete Krankengut aus Patienten mit schweren oder anhaltenden Läsionen besteht.

II.6.1.3 ELEKTROMYOGRAPHIE

Die Messungen der motorischen Leitgeschwindigkeit des N. peroneus und des N. tibialis hielten sich innerhalb der Normalwerte im unteren Grenzbereich.

- N. peroneus: Normalwert 42-65 m/sec
ermittelte Werte zwischen 43-50 m/sec
- N. tibialis: Normalwert 40-60 m/sec
ermittelte Werte 43-45 m/sec

In Ruhe traten in allen Fällen Fibrillationspotentiale auf.

Bei Willkürinnervationen zeigte sich eine verminderte Anzahl motorischer Einheiten und große polyphasische fragmentierte Aktivität.

In Ruhe auftretende Spontanaktivität der Extremitätenmuskeln bei zugleich vorliegender normaler Nervenleitgeschwindigkeit der peripheren Nerven wurde als Beweis für eine proximale Lokalisation der Läsion angesehen. Das Vorliegen einer Plexusläsion wurde durch das Fehlen einer Denervation der paraspinalen Muskeln erhärtet, so daß in diesen Fällen eine radikuläre oder periphere Nervenschädigung ausgeschlossen werden kann.

Insgesamt überwiegen jedoch die nicht traumatisch bedingten monoradiculären Läsionen und Armplexusläsionen die Beinplexusläsionen bei Heroinabhängigen (Challenor 1973).

II.6.1.4 ATIOLOGIE

Die Pathogenese der nicht traumatischen lumbosacralen Plexusneuropathie bei Heroinabhängigen ist ungeklärt. Als auslösende Ursache könnte eine direkte toxische Wirkung des Heroins oder eine Hypersensibilitätsreaktion, die durch Immunglobuline im Sinne einer allergischen Neuritis hervorgerufen wird, in Betracht kommen. Die Biopsie von Nerven und Muskeln bei der keine Lymphozyteninfiltration festgestellt werden kann, schließt eine zelluläre Immunreaktion aus.

Mit anderen, durch toxisch wirkende Substanzen ausgelösten Neuropathien haben die traumatischen Nervenläsionen Heroinabhängiger den bevorzugten Befall im Sinne einer monoradiculären Neuropathie und brachialen Plexusneuropathie gemeinsam. Darüberhinaus lokalisieren sich alle diese Neuropathien in Entfernung zum Injektionsort, so daß eine lokale mechanische Schädigung auszuschließen ist.

Die üblich erhältlichen Heroinmischungen enthalten auf 100 mg 10-15% Heroin, 20-25% Chinin und zusätzlich chemische Substanzen, wie Laktose, Milchpulver, Mannitol oder Fruchtzucker. Es steht nicht fest, welche Komponente mit den Läsionen in ursächlichem Zusammenhang steht. Morphin, der Hauptmetabolit des Heroins, und Chinin, haben eine toxische Wirkung auf Zellen. Chinin wirkt neurotoxisch auf den Seh- und Gehörnerven (Schumm 1975, Hopf 1983, Challenor 1973).

II.6.2 ROBENZIEHERNEURITIS

Eine Läsion des Plexus lumbosacralis kann vermutlich durch länger dauerndes, stilles Verharren in Hockstellung bzw. Sitzen mit stark gebeugtem Hüftgelenk, besonders auf harter Unterlage, hervorgerufen werden. Am nächsten Tag treten akut Schmerzen und Lähmungen auf, die zumeist einseitig kranial gelegene Nervenanteile des Plexus lumbosacralis betreffen. Vergleichbar damit scheint eine Läsion, die bevorzugt die unteren Plexusanteile betrifft. Sie ist nach der sie vermutlich auslösenden Ursache, längere Feldarbeit in hockender Stellung, "Rübenzieherneuritis" benannt. Bevorzugt ist hierbei das Innervationsgebiet des N. peroneus betroffen. Jedoch berichtet Mumenthaler (1977) von zusätzlicher Einbeziehung des N. tibialis, und in Einzelfällen auch des N. femoralis und der Nn. glutei, wodurch das Vorliegen einer Plexusläsion wahrscheinlich erscheint. Pathogenetisch könnte eine ischämische Schädigung oder chronische Dehnung der betroffenen Nervenfasern von Bedeutung sein (Biemond 1970, Tönnis 1958 zitiert nach Mumenthaler 1977). Tönnis (nach Mumenthaler 1977) vermutet die Auslösbarkeit von Plexus lumbosacralis Läsionen durch Dehnung der Nervenfasern, hervorgerufen durch eine Schlafstellung mit stark gebeugten Beinen. Tönnis (nach Mumenthaler 1977) vermutet eine Schädigung von Plexus sacralis Nervenfasern, die bei gebeugtem Hüftgelenk rechtwinklig um die Mm. gemelli und obturator externus herumziehen, was jedoch für den vereinzeltten Befall der Nn. glutei und N. femoralis keine Erklärung liefert. Mumenthaler (1977) hält es für möglich, daß auch andere Peroneusparesen, die durch längeres arbeitsbedingtes Verweilen in sitzender Stellung hervorgerufen werden, als Beinplexusparesen aufzufassen sind, wie z.B. die bei Mähern in Peru auftretenden Paresen. Die Prognose dieser Art der Beinplexusläsion ist sehr gut. Vorausgesetzt, daß der schädigende Einfluß nicht zu lange wirksam war, kommt es innerhalb kurzer Zeit zur spontanen Rückbildung (Mumenthaler 1962, Mumenthaler 1977, Bodechtel 1974).

II.6.3 RETROPERITONEALE FIBROSE

Die retroperitoneale Fibrose, M. Ormond, gilt als selten. Männer erkranken über zweimal so oft wie Frauen, wobei ungefähr 60% der Patienten zwischen 40 und 60 Jahre alt sind (Ormond 1960, Pschyrembel 1977, Mumenthaler 1977).

Die retroperitoneale Fibrose ist eine unspezifische, chronische fibrosierende Entzündung, die im Retroperitonealraum lokalisiert ist. Es kommt zu einer langsam fortschreitenden Ausbildung einer bindegewebigen Platte, die vermutlich von der Umgebung der großen Gefäße ausgeht, sich nach lateral ausbreitet und dabei die retroperitonealen Strukturen umhüllt, jedoch selten infiltriert (Morandi und Camponovo 1963, Alken und Sökeland 1983, Ormond 1960).

Man unterscheidet nach Lantzius-Benigna (1962 zitiert nach Ludwig und Baumgartner 1963) zwei Ausbreitungsformen.

- Flächenhafte Form:

Die sich bildende Fibroseplatte wird kranial meist durch den Unter- rand des 2. Lendenwirbelkörpers begrenzt. Sie kann bis zum Zwerchfell reichen. Die caudale Begrenzung stellt das Promontorium dar. Lateral kann das Fibrosefeld bis in die Nierenloge reichen und liegt ungefähr 1 cm seitlich der Ureteren. Diese Begrenzungen entsprechen den Grenzen der Gerotaschen Fascie, die sich aus prae- und retrorenaler Fascie zusammensetzt und ein Bestandteil der subperitonealen Fascie ist. Die prae- und retrorenale Fascie sind oben mit der unteren Zwerchfellfascie verwachsen, seitlich miteinander verwachsen, nur medial und unten sind sie spaltförmig geöffnet, sodaß die Nierengefäße von medial den Nierenhilus erreichen können. Die Fibroseplatte liegt vor den lumbalen Wirbelkörpern und vor der Vorderseite der Fascie des M. iliopsoas. Sie kann bis zu 2 - 6 cm Dicke erreichen. (Ludwig und Baumgartner 1963, Heberer 1983, Frick 1978, Ormond 1960, Hacket 1958, Morandi und Camponovo 1963).

Die retroperitoneale Fibrose tritt in $\frac{2}{3}$ der Fälle beidseitig auf, wobei dann die Symptome der rechten Seite oft überwiegen, so wie bei einseitiger Ausprägung die rechte Seite ebenfalls häufiger betroffen ist (Morandi und Camponovo 1963, Heberer 1983, Ludwig und Baumgartner).

- Periuretrale Form:

Hierbei bildet sich ein spindelförmiger, hülsenförmiger Bindegewebsmantel, bevorzugt auf der rechten Seite. Die Veränderungen reichen hauptsächlich von Höhe des III. Lendenwirbelkörpers bis zum V. Lendenwirbelkörper (Heberer 1983, Ludwig und Baumgartner 1963).

Die topographische Lage des Plexus lumbosacralis sowie der sich ausbreitenden Fibroseplatte machen deutlich, daß neben allen anderen retroperitoneal gelegenen Gebilden auch der Plexus lumbosacralis von dem entstehenden Narbengewebe eingemauert werden kann.

Charakteristisch und häufig zu beobachten bei M. Ormond sind Rückenschmerzen, Abdominal- und Flankenschmerzen, die in die Inguinalregion, an die Innenseite des Oberschenkels und gelegentlich bis zum Hoden ausstrahlen können. Diese Symptome können durch die fibrotischen Veränderungen an sich, oder durch ihre Auswirkung auf Gefäße, aber auch auf den Plexus lumbosacralis hervorgerufen werden (Morandi und Camponove 1963, Ormond 1960, Ludwig und Baumgartner 1963, Mumenthaler 1977).

Daß bei Vorliegen einer retroperitonealen Fibrose dennoch keine neurologischen Ausfälle beschrieben werden, könnte auf der hohen Widerstandskraft der Nerven gegen Kompression beruhen. Dies trifft auch auf die Arterien zu. Die Venen sind bei langsam fortschreitender Kompression in der Lage, Kollateralkreisläufe auszubilden. Da sich die Kompression der Ureteren nicht kompensieren läßt, und in der Folge auch die Niere geschädigt werden kann, manifestiert sich die retroperitoneale Fibrose gewöhnlich durch urologische Symptome, obwohl es sich primär nicht um eine urologische Erkrankung handelt. Die Kompression der Ureteren ist meistens im mittleren Drittel lokalisiert. Durch die Kompression und die Behinderung der uretrischen Peristaltik kommt es zu einer Abflußstörung. Es kann sich eine Hydronephrose oder auch häufig eine Pyelonephritis entwickeln. Aufgrund der zahlreichen bilateralen Ausprägung der Ureterenkompensation resultiert bei Fortschreiten der retroperitonealen Fibrose häufig eine Oligourie, Anurie oder Urämie (Ormond 1960, Mumenthaler 1977, Morandi und Camponovo 1963, Alken und Sökeland 1983, Hacket 1958, Heberer 1983).

Für die retroperitoneale Fibrose kann keine einheitliche Ätiologie angegeben werden. Auf einen unspezifischen Reiz hin, meistens handelt es sich dabei vermutlich um eine Entzündung, die direkt oder lymphogen von anderen Organen auf den Retroperitonealraum übergreifen kann, reagiert

das retroperitoneale Bindegewebe mit starker Proliferation. Ludwig und Baumgartner (1963) sprechen deshalb von der retroperitonealen Fibrose als einer Reaktionskrankheit. Ähnlich wie beim Zustandekommen von Narbenkeloiden könnte das Zusammentreffen eines auslösenden Reizes mit einer individuellen Disposition zur Fibrosierung im Retroperitonealraum ausschlaggebend sein.

Stellt der auslösende Reiz die ursprüngliche Erkrankung dar, so kann die retroperitoneale Fibrose als Zweiterkrankung aufgefaßt werden, bei deren Bekanntwerden die Ersterkrankung schon abgeheilt sein kann, z.B. eine Prostatitis (Heberer 1983, Ormond 1960, Ludwig und Baumgartner 1963).

Auch mechanische Reize, z.B. ein Aneurysma der Bauchorta oder von Tumorgewebe ausgehende Reize, z.B. Reticulumzellsarcom können auslösend sein. Als weitere Reize werden unter anderem Arzneimittelschäden, z.B. durch Methysergid, das bei Migräne häufig eingesetzt wird, Röntgenbestrahlung, Autoimmunologische Prozesse, Infektionen, Organisation eines Hämatoms oder fibrinösen Ergusses diskutiert. Man unterscheidet die idiopathische Form, die Ormondsche Krankheit von dem sekundären, symptomatischen Ormondschen Syndrom. Es kann z.B. durch Karzinometastasen ausgelöst werden (Ormond 1960, Heberer 1983, Trever 1978, Hackett 1958).

Ormond (1960) bezeichnete die retroperitoneale Fibrose als idiopathisch, wenn keine vorangehende oder begleitende Entzündung festgestellt werden konnte, und die Fibrose symmetrisch unter Einbeziehung beider Ureteren ausgeprägt war. Davon unterschied er stärker lokalisierte Fibrosierungsprozesse, bei denen vorangehende oder begleitende Entzündungen oder Tumore nachgewiesen wurden oder angenommen werden mußten. Von 95 Fällen konnte er 64 als, diesen Kriterien entsprechend, eindeutig idiopathisch einordnen.

Diagnosestellung und Therapie werden besonders dringlich, sobald der Ureter mit betroffen ist. Operativ läßt sich der Ureter aus der ihn umgebenden Bindegewebsplatte lösen und intraperitoneal verlegen. Eine Probeexzision sollte zur Sicherung der Diagnose und zum Ausschluß eines neoplastischen Prozesses dienen. Dabei spielen vor allem retroperitoneale Tumoren und Metastasen, die von der Brust, den Beckenorganen oder der Prostata ausgehen, eine Rolle.

In einigen Fällen wurde auch durch Behandlung ein Erfolg erzielt. Konservativ können Cortison, Antibiotika und Antiphlogistika eingesetzt

werden. Allerdings ist der Erfolg meist geringer. Eventuell schädigend einwirkende Arzneimittel sollten abgesetzt werden. Sowohl bei der Suche nach der Ursache der retroperitonealen Fibrose als auch bei der Therapie sollte aufgrund der topographischen Beziehungen an eine gleichzeitige, z.B. Tumor, oder zusätzliche, z.B. Strahlentherapie des M.Ormond, Schädigung des Plexus lumbosacralis gedacht werden (Ormond 1960, Heberer 1983, Alken und Sökeland 1983, Hackett 1958, Ludwig und Baumgartner 1963).

II.6.4 ABSZESS

In sehr seltenen Fällen kann der Plexus lumbosacralis durch Abszeße in seiner Umgebung irritiert werden.

Im Rahmen einer Spondylitis tuberculosa, die durch die Trias, Gibbus, Abszeßbildung und Lähmung gekennzeichnet ist, kann es zu neurologischen Ausfällen des Plexus lumbalis kommen, wobei eine eigentliche Parese allerdings nur äußerst selten auftritt (Mumenthaler 1977, Scheid 1980).

Bei einer in der LWS lokalisierten Tuberkulose kommt es nach Zerstörung der Spongiosa, der Deckplatten und der Bandscheibe zum Zusammenbruch des LWK und der Ausbildung eines winkligen Gibbus (Eder und Gedigk 1977).

Entlang präformierter Bahnen, wie sie Muskeln, Sehnen, Faszien, Gefäße und Nerven darstellen, kann es zur Absenkung des Abszeßes kommen (Pschyrembel 1977).

Im lumbalen Bereich ist eine Absenkung eines Abszeßes entlang des M. psoas bis in die Leistengegend möglich. Ein tuberkulöser Senkungsabszeß wird oft erst spät, erst wenn eine Vorwölbung im Inguinalbereich besteht, diagnostiziert, da auch die klinischen Symptome des Abszeßes nicht an eine ursprünglich im Knochen lokalisierte Erkrankung denken lassen. Die Therapie besteht in einer Punktion oder antibiotischen Abdeckung. Heute sind tuberkulöse Senkungsabszeße und daraus resultierende neurologische Ausfälle jedoch äußerst selten (Mumenthaler 1977, Heberer 1983).

Shub und Friedmann (1977) beschreiben das entzündliche Übergreifen eines rectalen Abszeßes auf den Plexus sacralis. Der Patient gab Gangschwierigkeiten, durch Schwäche der Muskeln des linken Beines hervorgerufen, sowie Schmerzen an. Der retrorectale Abszeß hatte zu neurologi-

schen Beeinträchtigungen beider Beine geführt. Trotz der großen Nähe des Plexus sacralis und des retrorectalen Raumes haben retrorectale Abszeße nur selten neurologische Ausfälle zur Folge.

Mumenthaler (1977) konnte eine mit starken Schmerzen einhergehende Pararese des Plexus lumbosacralis beobachten, die durch eine Infektion nach lumbaler Sympathektomie ausgelöst wurde.

Auch paranephritische Abszeße können ebenso wie retroperitoneale Abszeße anderer Genese zur Beinplexusschädigung führen (Pilz und Hopf 1975).

II.6.5 LUMBOSACRALE PLEXUSNEUROPATHIE

II.6.5.1 KRANKENGUT

Evans (1981) berichtet, bezogen auf einen Zeitraum von 15 Jahren, über 10 Patienten, 6 Frauen und 4 Männer, mit primärer lumbosacraler Plexus Neuropathie. Das Durchschnittsalter betrug 58 Jahre, mit einer Schwankungsbreite von 15 bis 81 Jahren. Die jüngste von vier von Sander (1981) beobachteten Patienten mit lumbosacraler Plexusneuropathie war ein 3 jähriges Mädchen.

Im Hinblick auf die Ätiologie der lumbosacralen Plexusneuropathie hat die Auswahl des Krankengutes unter besonderer Sorgfalt zu erfolgen. Da es sich bei der Diagnose um eine Ausschlußdiagnose handelt, muß jede mögliche Ursache einer Plexusläsion ausgeschlossen werden.

Neben einer eingehenden Anamnese sind umfassende Blut-, Urin- und Liquortests nötig. Daneben können EKG, Roentgen, besonders im Bereich der LWS, CT von Wirbelsäule und lumbosacralem Plexus sowie Myelographie der sacralen, lumbalen und unteren Thoraxregion weiteren Aufschluß geben (Sander 1981).

Ausgeschlossen werden sollen besonders als Ursache der Plexusläsion ein Trauma, Tumoren, systematische oder lokale Entzündungen, Rheuma, Antikoagulation, vorangegangene medizinische Eingriffe oder Einnahme von Medikamenten, wie z.B. Antibiotika. Besonders wichtig ist der Ausschluß eines manifesten oder latenten Diabetes. Evans (1981) setzte einen Grenzwert von 99 mg/100 ml Nüchtern Blutzucker (Evans 1981, Sander 1981).

II.6.5.2 SYMPTOME

- Akuter Krankheitsbeginn mit starken, abrupt einsetzenden Schmerzen. Die Schmerzsymptomatik erreicht schnell ihren Höhepunkt und klingt nach einer Stabilisierungsphase allmählich ab.
- Tage bis Wochen später, durchschnittlich 8-10 (0-21) Tage nach Krankheitsbeginn, wenn der Schmerz sich meistens in der Rückbildungsphase befindet, setzt eine schleichende Schwäche oder Lähmungserscheinung der betreffenden Extremität ein.
- Gelegentliches Auftreten von Muskelatrophien.
- Leichter ausgeprägte Sensibilitätsstörungen, zumeist in Form von Parästhesien.
- PSR fehlt in der Regel.
- Gelegentlich Lasèque positiv.
- Keine Bewegungseinschränkung im Bereich des Rückens, keine Rückenschmerzen, keine Zunahme der Schmerzsymptomatik durch Valsalva-Ver such.
- Meist monophasischer Krankheitsverlauf.
- Rückbildung oder teilweise Rückbildung der Schmerzsymptomatik nach mehreren Wochen, durchschnittlich 18 Wochen (3 Wochen bis 7 Monate). Rückbildung der Schwäche nach ungefähr einem Jahr. Der Durchschnittswert betrug 1,2 Jahre (2,5 Monate bis 2 Jahre). Meistens bleibt eine Muskelkraftreduktion von ungefähr 25% zurück, wobei jedoch die normalen Aktivitäten wieder ausgeübt werden können.
- Vereinzelt geht den vorgenannten Symptomen ein Infekt des Respirationstrakts voraus (Evans 1981, Sander 1981, Mumenthaler 1977).

Die Symptome treten häufiger im Versorgungsgebiet des Plexus lumbalis auf. Sie betreffen bevorzugt das Gebiet des N. femoralis, die Vorderfläche des Oberschenkels von der Leiste bis unterhalb des Knies. Die Symptome können aber auch den sacralen Plexus, das Gebiet des N. ischiadicus, betreffen. Von den Paresen sind besonders die Mm. Glutaei, M. Iliopsoas und der M. Quadriceps betroffen. Meist sind die Symptome unilateral lokalisiert (Mumenthaler 1977, Evans 1981).

II.6.5.3 EMG

Daß es sich bei der lumbosacralen Plexusneuropathie um eine Läsion im Bereich des Plexus handelt, zeigen die Ergebnisse der durchgeführten elektromyographischen Untersuchungen im Sinne aktiver Denervierungszeichen (pathologische Spontanaktivität in Form von Fibrillationspotentialen und positiven Wellen) der Ausfall von potentialen motorischen Einheiten mit Rarifizierung des Aktivitätsbildes bei maximaler Willkürinnervation. Das Nichtbeteiligtsein der paraspinalen Muskeln schließt eine radiculäre Läsion aus (Sander 1981, Evans 1981).

Jedoch weisen Untersuchungen an anderen Patienten mit den gleichen klinischen Befunden und der Mitbeteiligung paraspinaler Muskeln trotz negativer Myelographiebefunde auf die Existenz einer lumbosacralen Polyradiculoneuropathie hin. Gegen das ausschließliche Vorliegen einer isolierten Läsion eines einzelnen peripheren Nervens spricht die Denervation von Muskeln, die aus mindestens zwei lumbosacralen Segmenten versorgt werden, und die Beteiligung von mindestens zwei eigenständigen peripheren Nerven.

Die Untersuchung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus ergab keine pathologischen Werte.

Die EMG Befunde zeigen in der Mehrzahl der Fälle die Mitbeteiligung oder ausschließliche Beteiligung des lumbalen Anteils des Beinplexus an (Evans 1981).

II.6.5.4 ÄTIOLOGIE

Die lumbosacrale Plexusneuropathie stellt eine idiopathische Neuropathie dar (Adams und Victor 1981, Calverley 1975). In ihrer Symptomatik verhält sie sich analog zu der wesentlich häufiger beschriebenen brachialen Plexusneuropathie oder einer Neuropathie, die sowohl den Brachialplexus als auch den Lumbosacral Plexus betrifft (Evans 1981, Tsairis 1972).

Sander (1981) spricht sich für die Bezeichnung "lumbosacrale Plexusneuritis" aus, um so eine Abgrenzung zu lumbosacralen Plexusneuropathien anderer Ätiologie zu treffen.

Da es sich bei der Diagnose um eine Ausschlußdiagnose handelt, ist eine umfassende Differentialdiagnose von besonderer Wichtigkeit. Die lumbo-

sacrale Plexusneuropathie muß gegenüber Läsionen einzelner peripherer Nerven, der Wurzeln oder des Spinalkanals abgegrenzt werden. Insbesondere aber müssen Beinplexusläsionen anderer Ursachen ausgeschlossen werden (Sander 1981), wie z.B. Trauma, Tumor, Druckeinwirkung, Entzündung, Stoffwechselleiden, Gefäßerkrankungen (Mumenthaler 1962, Calverley 1975).

Aufgrund der Ähnlichkeit der Symptome ist besonders die Abgrenzung gegenüber der Beckengürtelform der asymmetrischen, proximalen diabetischen Neuropathie schwierig (Mumenthaler 1977). Deshalb hat besonders bei älteren Patienten eine sorgfältige Suche nach einem eventuell latent vorhandenen Diabetes mellitus zu erfolgen.

So findet Calverley (1975) die hohe Rate von 18 Fällen "idiopathischer femoraler Neuropathie" auf 50 Patienten, wie sie Biemond (1970) angibt, in seinem eigenen Patientengut nicht bestätigt. Er sieht die Intensität der Nachforschung nach einem eventuell bestehenden Diabetes mellitus oder einer anderen Angiopathie als eine mögliche Ursache.

Für eine entzündliche Genese würde das abrupte Einsetzen der Symptomatik sprechen, jedoch fehlen dementsprechende pathologische Befunde (Evans 1981).

Da Mumenthaler (1977) bei einem Teil der Patienten mit lumbosacraler Plexusneuropathie anamnestisch ein dem Krankheitsbeginn vorausgehendes, stundenlanges Sitzen auf harter Unterlage erheben konnte, sieht er darin eine eventuell mögliche Ursache. Das lange Sitzen könnte den Plexus lumbosacralis durch chronische Nervendehnung oder Ischämie, entsprechend einer sogenannten "Rübenzieherneuritis" schädigen.

Evans (1981) sieht als einen Faktor für die seltene Diagnosestellung der Beinplexusneuropathie gegenüber der Armplexusneuropathie eine Verwechselung des Krankheitsbildes mit einer lumbalen Bandscheibenläsion, speziell wenn der Plexus sacralis im Vordergrund steht.

III. UNTERSUCHUNGSVERFAHREN

III.1 ELEKTRODIAGNOSTIK

III.1.1 METHODE

Beim EMG werden Aktionspotentiale der quergestreiften Muskulatur durch Nadelelektroden direkt aus dem Muskel abgeleitet. Die Aktionspotentiale können optisch und akustisch dargestellt und aufgezeichnet werden. Es handelt sich um Summenpotentiale motorischer Einheiten.

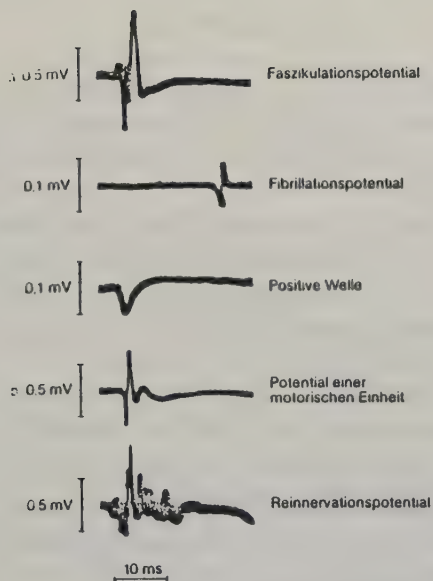
Vom gesunden, quergestreiften Muskel sind bei willkürlicher oder unwillkürlicher Tätigkeit Aktionspotentiale abzuleiten, während er in Ruhe elektrisch stumm bleibt.

Bei der ENG wird durch artifizielle, elektrische in der Regel percutane Stimulation peripherer Nerven eine fortgeleitete Erregung induziert, welche mittels Ableitelektrode aus oder von einem entsprechenden Muskel (motorische ENG) über bzw. von einem peripheren Nerven (sensible Neurographie) registriert wird. Bei elektrischer Nervenreizung an zwei auseinanderliegenden Stellen (distal und proximal) läßt sich die jeweilige Überleitungszeit (distale und proximale Latenz) ermittelt. In Kenntnis der Entfernung zwischen den beiden Stimulationspunkten läßt sich die elektrische Nervenleitgeschwindigkeit nach folgender Formel berechnen: $v = S/t$ (Scheid und Gibbels 1980, Hopf 1979, Ludin 1976).

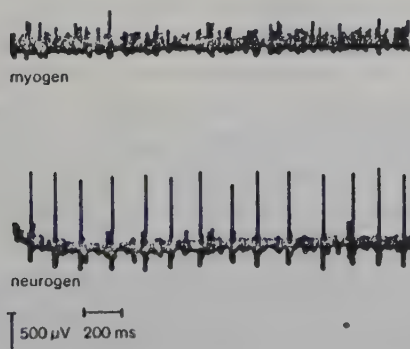
Ein Muskelaktionspotential wird von allen Muskelfasern, die von der selben Nervenfasern versorgt werden, gebildet. Je mehr Muskelfasern einer motorischen Einheit zugehören, desto höher ist die Potentialamplitude.

Die Größe der motorischen Einheit bestimmt auch die Dauer des Aktionspotentials. Je weniger Muskelfasern eine motorische Einheit bilden, desto kürzer ist die Aktionspotentialdauer. Für jeden Muskel können daher spezifische Mittelwerte angegeben werden. Eine Überschreitung der Aktionspotentialdauer von 10 ms deutet bei allen Muskeln auf einen pathologischen neurogenen Prozeß hin.

Bei leichter willkürlicher Innervation lassen sich Form, Dauer und Amplitude der Aktionspotentiale beurteilen, sowie die Anzahl der Phasen. Bei stärkerer Innervation können Aussagen über die Dichte des Aktivitätsmusters gemacht werden (Lang 1979, Scheid und Gibbels 1980).



Potentialformen im Elektromyogramm (Scheid und Gibbels 1980)



Pathologische Innervationsmuster im Elektromyogramm (Scheid und Gibbels 1980)

III.1.2 PATHOLOGISCHE BEFUNDE

Der wichtigste Hinweis auf das Vorliegen eines pathologischen EMG ist das Auftreten von pathologischer Spontanaktivität.

- Faszikulationspotentiale: Sie können gelegentlich auch beim Gesunden auftreten. Hierbei handelt es sich um spontane Entladungen ganzer motorischer Einheiten mit irregulärer Entladungsfrequenz.
- Fibrillationspotentiale, positive Wellen, spontane Entladungen einzelner Muskelfasern: Sie treten 2-3 Wochen nach Denervierung bei allen neurogenen Prozessen auf. Häufig sind sie auch bei der Myositis in Kombination mit einem myopathischen Aktivitätshild, seltener bei anderen myogenen Prozessen anzutreffen.
- Myotone Entladungen: Auftreten bei Myotonien.
- Pseudomyotone Entladungen: Repetitive Entladungen, deren Amplitude und Form während einer Salve praktisch unverändert bleibt; diagnostisch unspezifisch; sie kommen bei Neuopathien und Myopathien vor (Scheid und Gibbels 1980, Ludin 1976).

III.1.3 NERVENLEITGESCHWINDIGKEIT

Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit wird von rein sensiblen Nerven oder von gemischten Nerven bestimmt.

Bei orthodromer Ableitung befindet sich die Reizelektrode distal. Die Ableitung erfolgt proximal, nahe des Nervenstamms. Wegen der niedrigen Amplitude kann die Zuhilfenahme eines Averagers erforderlich sein. Bei antidromer Ableitung liegt die Reizelektrode proximal, die zur Ableitung verwendete Reizelektrode distal an den Fingern bzw. Zehen, da es bei überschwelliger Reizung von Nervenfasern sowohl zu proximaler als auch zu distaler Reizausbreitung kommt. Bei Gesunden tritt am gemischten Nerv das antidrome sensible Potential vor dem Muskelaktionspotential auf.

Die Leitgeschwindigkeit in motorischen und schnell leitenden sensiblen Nervenfasern liegt zwischen 40 und 80 m/sec und ist temperaturabhängig. Die untere Grenze der Normwerte ist für die Beurteilung wichtiger als die Durchschnittswerte. An den unteren Extremitäten sind Werte unter 40 m/sec pathologisch. Der proximale Nervenabschnitt leitet in der Regel

schneller als der distale. Da nur die Nervenleitgeschwindigkeit der am schnellsten leitenden Nervenfasern berücksichtigt werden, kann die Messung bei primärer Axonläsion trotz schwerer klinischer Ausfälle im Normbereich liegen, z.B. Vorderhornerkrankungen. Bei demyelinisierenden Erkrankungen kann trotz geringer Funktionsausfälle eine sehr niedrige Nervenleitgeschwindigkeit gemessen werden.

Die Leitgeschwindigkeit einer Nervenfaser ist abhängig von der Dicke der Myelinscheiden. Demyelinisierende Erkrankungen führen zur Minderung der Nervenleitgeschwindigkeit, z.B. hypertrophische Form der neuralen Muskelatrophie.

Auch bei idiopathischer Polyneuropathie kommt es zu erheblicher Minderung. Stoffwechsel und toxisch bedingte Polyneuropathien führen nur zu geringer Erniedrigung der Leitgeschwindigkeit oder zu Werten, die im Normalbereich liegen (Scheid und Gibbels 1980, Hopf 1979).

III.1.4 F-WELLE

Auch die Geschwindigkeit, mit der die F-Welle fortgeleitet wird, ist ein Maß der motorischen Leitgeschwindigkeit. Bei Reizung des peripheren Nerven folgt die F-Welle mit größerer Latenz dem direkten Muskelantwortpotential. Sie hat eine variable Form und kleine, schwankende Amplitude und läßt sich besonders gut aus den Hand- und Fußmuskeln ableiten. Es handelt sich um eine rückläufige Entladung antidrom erregter Motoneurone. Für die zentrale Verzögerung wird 1 ms angenommen. Die Untersuchungstechnik unterscheidet sich von der Untersuchung der motorischen Leitgeschwindigkeit lediglich durch eine höhere Reizstärke und die im Verhältnis zur Anode proximal gelegene Reizkathode (Ludin 1983, Franz 1978).

Somit können besonders die üblicherweise nicht erfaßbaren proximalen Leitungsstörungen erfaßt werden. Nach Eisen und Mitarbeiter (1977 zitiert nach Ludin 1983) gibt das Verhältnis zwischen F-Wellen Latenz und Latenz der motorischen Fasern (M-Latenzzeit) von einem bestimmten Reizpunkt aus die besten Hinweise auf eine proximale Läsion.

Ackil (1981 zitiert nach Jörg 1983) gibt für die mittlere, aus 10 aufeinanderfolgenden Antworten ermittelten F-Wellen Latenz folgende Werte an:

M. extensor digitus brevis	N. peroneus	46,8 m sec
M flexor hallucis brevis	N. tibialis	47,1 m sec

III.1.5 EVOZIERTE POTENTIALE

Der Begriff "Evozierte Potentiale" umfaßt alle Reizantworten, die einem modalitätsspezifischen Reiz bzw. einer elektrischen Stimulation sensibler Afferenzen folgen.

Da die Geschwindigkeit der Impulsleitung in einem bestimmten Sinnessystem, akustisches, visuelles, somatosensibles oder olfaktorisches Sinnessystem, erfaßt werden soll, ist die Latenz der Reizantwort entscheidend. Daneben geben Amplitude und Form der Reizantworten Aufschlüsse über die Anzahl der funktionsfähigen Neurone und die Synchronizität der Impulsübertragung.

Unter "SEP" versteht man spinale, subkortikale und kortikale somatosensible Reizantworten (Stöhr 1982).

Über die Möglichkeiten der konventionellen Elektrodiagnostik hinaus, ermöglicht die SEP Untersuchung vor allem Aussagen über proximal lokalisierte Schäden sowie Läsionen unklarer Lokalisation. Dies trifft z.B. besonders auf die untere Extremität zu, bei der im Gegensatz zur oberen Extremität proximale Läsionen häufiger auftreten, und die Registrierung sensibler NAP schwieriger durchführbar ist. Dennoch belaufen sich die SEP Untersuchungen bei Beinerven- und Beinplexusläsionen auf Einzelfälle (Stöhr 1982, Jörg 1983).

Die Lokalisation einer Beinplexus- oder Wurzelläsion erfolgt durch gleichzeitige SEP Untersuchung des proximalen Extremitätenabschnitts sowie des LWS-Bereichs, also durch Ableitung spinal evozierter Potentiale. Eine partielle Leitungsunterbrechung zeigt sich durch Amplitudenreduktion einer darüberliegenden SEP Komponente. Eine ausgeprägte Demyelinisierung zwischen zwei SEP Ableitungsarten zeigt sich durch ein pathologisches Latenzzeitintervall in diesem Bereich (Jörg 1983, Ludin 1983).

Bei einer Läsion im Bereich des Plexus lumbosacralis zeigt bei vorausgegangener Tibialisstimulation das NAP im Bereich der Poplitea und der Glutealfalte keine Veränderung. Im Bereich von LWK 1 tritt eine Amplitudenreduktion oder Potentialsplitterung bzw. ein Potentialverlust auf (Jörg 1983).

Zur Feststellung einer Beinplexusläsion wird im Bereich des Plexus sacralis der N. tibialis hinter dem Malleolus medialis bzw. bei überwiegendem Betroffensein des Peronaeusanteils der N. peronaeus communis oberhalb des Fibulaköpfchens stimuliert. Im Bereich des Plexus lumbalis erfolgt die Stimulation des N. saphenus (Stöhr 1982).

Stöhr (1982) berichtet über die diagnostische Abklärung eines Patienten mit unklaren schlaffen Paresen der Beine, unter Betonung der rechten Seite und distalen Sensibilitätsstörungen.

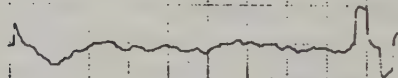
Die im EMG nachgewiesene aktive Denervierung der paravertebralen Muskulatur legte den Verdacht auf ein Caudasyndrom und somit Durchführung einer Myelographie nahe. Bei der SEP Untersuchung wurden nach Stimulation des N. tibialis hinter dem Malleolus medialis die Reizantworten in Höhe der Fossa poplitea, Dornfortsatz L5 und L1 simultan aufgezeichnet. Auf der rechten Seite zeigte sich als typischer Befund einer infraganglionären Läsion ein Ausfall sämtlicher Reizantworten. Die Schädigung der Lumbosacralwurzeln links wurde durch ein erhaltenes SNAP in der Fossa poplitea mit Ausfall der lumbosacralen SEP angezeigt. Das nachfolgende Becken-CT ergab eine beidseitige Plexusläsion mit Wurzelbeteiligung rechts, verursacht durch einen Tumor des linken Beckenbodens, mit großer Metastase auf der rechten Seite. Es lag ein Sarkom vor.



1 μ V

0 25 50 ms

Tib. re.



0.5 μ V

0 25 50 ms

Bilaterale Beinplexuslähmung mit Wurzelbeteiligung rechts, bei metastasierendem Sarkom. SEP

(Stöhr 1982)

III.1.6 KLINISCHE BEDEUTUNG

Das EMG ist abhängig von der Mitarbeit des Patienten. Die Genauigkeit der zuvor erhobenen klinisch-neurologischen Anamnese und Untersuchung ist mitbestimmend für die Aussagekraft des EMG.

Das EMG ist geeignet als Verlaufsuntersuchung, um die Progredienz einer Schädigung zu untersuchen. Anhand des EMG-Befundes können Aussagen über die Prognose, z.B. Reinnervationspotentiale, über die Art der Therapie und über ein geeignetes Areal zur Muskelbiopsie gemacht werden. (Scheid und Gibbels 1980).

Mit dem ENG läßt sich feststellen, ob eine Nervenleitung vollständig unterbrochen ist, die Leitungsgeschwindigkeit verlangsamt ist, oder eine Erregungsüberleitungsstörung vom Nerven zum Muskel vorliegt. Das EMG ermöglicht die Unterscheidung einer schmerzbedingten Schonhaltung, psychogenen Lähmung, myogen oder neurogen bedingten Läsion. Der Ort der Schädigung im Verlauf der peripheren Neurons kann eingegrenzt werden. Die Abgrenzung von Mono- und Polyneuropathien ist möglich, da klinisch noch nicht feststellbare Läsionen mit dem EMG erfaßt werden können. Die Plexusläsion kann elektromyographisch von einer Polyneuropathie am besten durch eine umschrieben auftretende Verlangsamung der Leitgeschwindigkeit abgegrenzt werden (Ludín 1976, Scheid und Gibbels 1980).

III.1.6.1 NEUROGENE LÄSION, MYOGENE LÄSION

Das EMG stellt ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium für die Unterscheidung einer neurogenen Muskelatrophie von einer myogenen Muskeldystrophie dar.

Neurogene Muskelatrophie

- Potentialfrequenz sinkt durch Denervierung ganzer motorischer Einheiten
- Zunahme der Dauer und der Amplitude der Potentiale motorischer Einheiten in Folge kollateraler Reinnervation
- bei kompletter Schädigung des Nerven tritt Spontanaktivität an Stelle der Willkürpotentiale.

Myogene Muskeldystrophie

- Potentialfrequenz unverändert,
- Abnahme der mittleren Potentialdauer sowie der Amplitudenhöhe der Potentiale motorischer Einheiten.

Neben den Maximalwerten von Frequenz und Amplitude lassen spezifische Veränderungen weitere Unterscheidungen zu, z.B. von der Zeitdauer abhängige Amplitudenabnahme bei Myasthenie (Scheid und Gibbels 1980, Lang 1979).

III.1.6.2 NEURAPRAXIE, AXONOTMESIS

Bei den nicht traumatischen Läsionen des Plexus lumbosacralis kommt es vor allem zur Neuropraxie und Axonotmesis durch unterschiedlich starken, auf den Plexus einwirkenden Druck. Im Gegensatz dazu steht die traumatisch bedingte Neurotmesis, die komplette Durchtrennung des Nervens. Häufig stellen die Nervenläsionen jedoch Mischbilder dar, die sowohl eine Läsion der Markscheide als auch des Axons beinhalten (Ludin 1976, Reichel und Wagner 1980).

Neurapraxie

- Schädigung durch geringen Druck
- paranodale oder segmentale Demyelinisierung
- keine Axonschädigung
- lokale Herabsetzung der Erregungsleitung oder Leitungsblock, kein oder niedriges MAP
- keine Veränderung distal des Läsionsorts
- keine Spontanaktivität
- klinisch totaler Funktionsausfall des Nervens möglich
- völlige Restitution innerhalb kurzer Zeit durch Remyelinisierung (Reichel und Wagner 1980, Stöhr 1980).

Axonotmesis

- Schädigung durch starken Druck
- Unterbrechung der Axone
- Hüllstrukturen bleiben erhalten

- Leitungsblock am Ort der Läsion, kein MAP
 - Wallersche Degeneration des distalen Nervenabschnitts
 - Spontanaktivität nach 3 Wochen
 - Restitution durch proximale Axonsprossung 3 cm/Monat
 - Regenerationspotentiale
- (Reichel und Wagner 1980, Stöhr 1980).

III.1.6.3 PLEXUSLÄSION, WURZELLÄSION

Die EMG-Untersuchung der paraspinalen Muskeln, die vom R. dorsalis der entsprechenden Vorderwurzeln versorgt werden, ermöglicht eine Differenzierung einer radiculären von einer Plexusläsion. Da bei der Plexusläsion der R. dorsalis nicht mitbetroffen ist, weist ein Ausfall paraspinaler Muskeln mit gleichzeitigem Betroffensein von Extremitätenmuskeln auf einen zusätzlichen oder ausschließlichen Wurzelschaden hin (Ludin 1976).

Die Abgrenzung einer Plexusläsion von einer radiculären Läsion ist besonders durch die Reizung sensibler Hautrezeptoren möglich. Da bei der radiculären Läsion das Spinalganglion nicht betroffen ist, kommt auf jeden Fall ein unverändertes Nervenaktionspotential (NAP) zustande, trotz Sensibilitätsverlust, selbst bei vorausgehender Anästhesierung der betreffenden Hautareale. Verminderung oder Ausbleiben des NAP sprechen also bei der diagnostischen Differenzierung einer Wurzelläsion von einer Plexusläsion für die Plexusläsion, da der periphere Nervenstumpf keine Verbindung zum Ganglion hat und nach einiger Zeit degeneriert (Ludin 1976, Reichel und Wagner 1980).

III.2 SCHWEISSEKRETIONSTEST

III.2.1 SCHWEISSDROSENINNERVATION

Umschriebene Defekte der vegetativen Efferenzen stellen ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium bei der Beurteilung der nicht traumatischen Plexus lumbosacralis Läsion dar.

Neben der Vasomotorik und der Piloarreaktion kommt der Untersuchung der Schweißsekretionsstörungen die größte Aussagekraft zu (Schliack und Simon 1974).

Die sudorisekretorische Bahn gelangt vom thermoregulatorischen Zentrum des Zwischenhirns zu den ekkrinen Schweißdrüsen. Sie verläuft im Seitenstrang und gelangt nach einer Umschaltung im Seitenhorn über die Vorderwurzeln und die Rami communicantes albi zum Grenzstrangganglion. Nach der extravertebralen Umschaltung auf das periphere sympathische Neuron erreichen die vegetativen Fasern über Rami communicantes grisei, mit den Spinalnerven verlaufend, das Erfolgsorgan. Da die Seitenhornkette sich nur zwischen C8 und L2 erstreckt, werden die übrigen Segmente über Rami interganglionares mitversorgt, sodaß das Verteilungsmuster der sympathischen Efferenzen mit dem Dermatonschema nicht übereinstimmt. L2-S3 wird durch die Rami communicantes albi Th11 - L2 versorgt (Schliack und Simon 1974, Schiffter und Schliack 1966).

Je nach dem auslösenden Mechanismus unterscheidet man verschiedene Arten des Schwitzens.

- thermoregulatorisches Schwitzen wird durch Erhöhung der Körpertemperatur zentral gesteuert. Fußsohlen und Handflächen bleiben unbeeinflusst.
- Emotional bedingtes Schwitzen wird zentral ausgelöst und betrifft überwiegend die Fußsohlen und Handflächen.
- Spontanes Schwitzen, Perspiratio insensibiles, reflektorisches Schwitzen.
- Pharmakologisches Schwitzen, das Parasympathikomimetikum Pilocarpin greift an den Schweißdrüsen direkt an (Poeck 1982, Schiffter und Schliack 1966).

Obwohl die Schweißdrüsen anatomisch dem Sympathicus zuzurechnen sind,

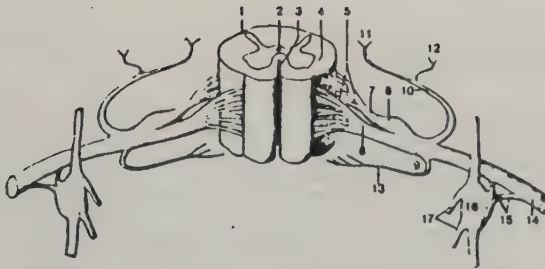


Abb. 50. Spinalnervensegment, Rückenmarksschnitt mit Spinalnervensegment und seinen Verbindungen

- | | |
|--|--|
| 1 Sulcus lateralis posterior
(Einstieg der hinteren Wurzel) | 8 Ganglion spinale |
| 2 Sulcus medianus (posterior) | 9 N. spinalis |
| 3 Fissura mediana (anterior) | 10 R. dorsalis mit R. medialis (11) und
R. lateralis (12) |
| 4 -Sulcus lateralis anterior
(Austritt der vorderen Wurzel) | 13 R. meningeus |
| 5 Fila radicularis | 14 R. ventralis |
| 6 Radix ventralis | 15 Rr. communicantes |
| 7 Radix dorsalis | 16 Ganglion trunci sympathici |
| | 17 Nn. splanchnici |

(Frick 1977)

unterliegen sie einer cholinergen Erregungsübertragung und nicht wie die übrigen postganglionären sympathischen Synapsen einer adrenergen Erregungsübertragung.

III.2.2 LÄSIONSLOKALISATION

Unterbrechung der Schweißbahn proximal des lumbalen Grenzstrangganglion, also im Bereich der vorderen Wurzeln oder zentral davon, führt zum zentralen Typ der Schweißsekretionsstörung. Lediglich das thermoregulatorische und das emotional ausgelöste Schwitzen ist gestört, das pharmakologische und reflektorische Schwitzen ist unverändert oder es kann gesteigert sein. Das hat zur Bezeichnung der zentralen oder "spastischen" Schweißsekretionslähmung geführt (Schiffter und Schliack 1966, Schliack und Simon 1974).

Eine Läsion der Schweißbahn in den lumbalen Grenzstrangganglien, im Plexus oder im Verlauf des peripheren Nerven führt zum Ausfall der gesamten Schweißsekretion und zur Atrophie der Schweißdrüsen, unabhängig vom auslösenden Reiz. Dieser periphere Typ der Schweißsekretionsstörung wird mit der schlaffen, atrophisierenden motorischen Lähmung verwechselt (Schliack und Schiffter I 1971, Schliack und Simon 1974).

Die Untersuchung der Schweißsekretion ist bei der nicht traumatischen Beinplexusläsion besonders im Hinblick auf eine Abgrenzung gegen radikuläre Läsionen bedeutsam.

- Sensibilitätsstörungen ohne Sekretionsstörungen; sie weisen auf eine radikuläre Läsion hin. Unterhalb von L2 kann die Wurzelläsion aufgrund der fehlenden sudorisekretorischen Fasern nicht zu Schweißsekretionsstörungen führen. Zwischen TH_{2,3} und L2 kommt es im Grenzstrang zu einer Ausbildung von Kollateralen, die mehrere Segmente versorgen, so daß weder der isolierte Ausfall einer, noch der Ausfall mehrerer aufeinanderfolgender Wurzeln zur Anhidrose führt. Darüberhinaus kann eine Wurzelläsion niemals zum peripheren Schweißsekretionslähmungstyp mit totaler Anhidrose führen (Schliack und Schiffter I 1971).
- Sensibilitätsstörungen mit lokal entsprechender Sekretionsstörung; zwischen TH₁ und L2 bewirkt eine postganglionäre Läsion, also auch eine nicht traumatische Plexus lumbosacralis Läsion, eine Schweißsekretionsstörung vom peripheren Typ. Läßt sich durch Pilocarpin eine

Schweißsekretion erzielen, so liegt die Läsion präganglionär an den Wurzeln oder zentral davon.

Unterhalb von L3 bedeutet eine Schweißsekretionsstörung aufgrund der anatomischen Verhältnisse immer das Vorliegen einer postganglionären Läsion. Zusätzlich kann eine präganglionäre Läsion bestehen. In der Lokalisation übereinstimmende Sensibilitäts- und Schweißsekretionsstörungen sind für Plexusläsionen charakteristisch.

Eine Fußheberlähmung mit zusätzlicher Schweißsekretionsstörung zeigt also einen Befall des Plexus lumbalis oder des N. ischiadicus an. Keinesfalls könnte z.B. eine lokale Discushernie Ursache sein (Mumenthaler 1980).

- Schweißsekretionsstörungen ohne Sensibilitätsausfälle weisen auf eine Läsion im Grenzstrang hin. Differentialdiagnostisch ist vor allem wichtig, zu entscheiden, ob lymphogene Metastasen oder primäre maligne Erkrankungen des Lymphsystems neben dem Grenzstrang bereits auch den Plexus lumbosacralis infiltriert haben (Schliack und Simon 1974).

III.2.3 SYMPTOME

Bei der klinischen Untersuchung kann durch Beobachten der Piloarreaktion, der Vasomotorik und der Schweißsekretion auf möglicherweise vorliegende Sympathicusdefekte geachtet werden. Die sympathisch gesteuerte Kontraktion der glatten Mm. arrectores pilorum ist auf Kälte- oder Berührungsreize hin auslösbar. Werden aufgrund einer Plexusläsion die postganglionären sympathischen Fasern der zentrogenen generalisierten Piloarreaktion gestört, so bleibt diese Reaktion innerhalb des Versorgungsgebietes, das von somatosensiblen Störungen betroffen ist, aus (Scheid und Gibbels 1980).

Eine Sympathicusschädigung im Bereich des Plexus lumbosacralis führt an den Extremitäten über eine Vasomotorenlähmung zu einer Rötung und lividen Verfärbung. Frische Läsionen sind durch eine relative Erwärmung der betroffenen Hautareale erkennbar (Schliack und Simon 1974).

Trophische Störungen, z.B. Atrophie und Pigmentverschiebungen der Haut, Störungen der Behaarung und des Nagelwachstums treten besonders bei zusätzlichen sensiblen Innervationsstörungen auf (Scheid und Gibbels 1980).

Schweißsekretionsstörungen lassen sich klinisch durch Betasten der ent-

sprechenden Hautareale überprüfen. Subjektiv können sie als vermeintliche Hyperhidrose der nicht betroffenen Hautareale wahrgenommen werden (Schliack und Schiffter II 1971).

III.2.4 NINHYDRINTEST NACH MOBERG

Zur Dokumentation von Schweißsekretionsstörungen eignet sich besonders der leicht durchführbare Ninhydrintest nach Moberg (1958 zitiert nach Schiffter und Schliack 1966). Seine Anwendung ist auf den Bereich der Hand- und Fußflächen, die nicht dem thermoregulatorischen System, sondern nur der spontanen und emotionalen Schweißsekretion unterliegen, beschränkt. Der Test beruht auf der selektiven Anfärbbarkeit von Aminosäuren (Schiffter und Schliack 1966).

Mit Hilfe des Moberg'schen Ninhydrintests können also Prozesse, die den Plexus lumbosacralis betreffen, leicht und sicher von radiculären Prozessen abgegrenzt werden. Ebenso besteht die Möglichkeit zu entscheiden, ob ein maligner Prozeß neben dem Grenzstrang bereits auch den Plexus lumbosacralis mit einbezieht, was besonders für die Erstellung eines Bestrahlungsplanes von Bedeutung sein kann. Forensische Bedeutung erlangt der Moberg'sche Ninhydrintest z.B. bei der Unterscheidung einer radiculären Beinlähmung von einer Spritzenschädigung des N. ischiadicus (Schiffter und Schliack 1966, Schliack und Simon 1974, Mumenthaler 1977).

Schiffter und Schliack (1966) plädieren dafür, den Ninhydrintest, nicht wie von Moberg ursprünglich angegeben, als Sensibilitätstest, sondern als Funktionsprüfung der spontanen Schweißsekretion zu bezeichnen. Für die Überprüfung von Schweißsekretionsstörungen am Rumpf und den proximalen Extremitätenabschnitten muß das aufwendigere Jod-Stärke-Verfahren nach Minor (1928 zitiert nach Schiffter und Schliack 1966) durchgeführt werden (Mumenthaler 1977).

IV. DIFFERENTIALDIAGNOSE

IV.1 DIAGNOSESTELLUNG

Die geschützte Lage des Beinplexus stellt nicht nur einen Schutz vor äußeren Einflüssen dar, sie erschwert auch die Untersuchung des Plexus lumbosacralis. Ein Zugang zum Plexus lumbosacralis ist weder bei abdominalen, noch bei rectalen oder vaginalen Palpation möglich. Läsionen des Plexus lumbosacralis gehen zumeist nicht mit einer fatalen Erkrankung einher, sodaß äußerst wenige Autopsieberichte verfügbar sind.

Die eingehende klinische Untersuchung stellt infolgedessen ein wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Kriterium dar. Vermutlich beruht die seltene Diagnosestellung einer lumbosacralen Plexusläsion unter anderem auch auf Untersuchungsbedingungen, die die Möglichkeit einer Plexusläsion zu wenig in Betracht ziehen und sich bei der Muskelfunktionsprüfung im wesentlichen auf eine Prüfung der vom N. femoralis und N. ischiadicus versorgten Muskeln beschränkt. So berichtet Calverley (1975) von einer Reihe von Patienten, bei denen trotz Muskelschwäche des Iliopsoas und der Oberschenkeladduktoren eine Neuropathie des N. femoralis diagnostiziert wurde. Jedoch stellen gerade Ausfälle, die nicht dem Innervationsschema eines einzelnen peripheren Nerven, oder einer einzelnen Wurzel entsprechen, das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen einer Plexusläsion und einer peripheren Nervenläsion oder Läsion einer einzelnen Wurzel dar.

Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, zu entscheiden, ob eine Läsion in den Nervenwurzeln, oder distal davon im Plexus lokalisiert ist. Hierbei ist auf die segmentale Anordnung neurologischer Ausfälle, wie sie für Wurzelläsionen typisch sind, besonders zu achten. Die ausgeprägtere Überlappung der Dermatome für Berührungsempfindung führt dazu, daß bei einer Wurzelläsion die Prüfung der Hyp- bzw. Analgesie, bei der Plexusläsion die Prüfung der Hypästhesie, eine größere Aussagekraft besitzt (Duus 1980).

Die Schweißsekretionsprüfung erlaubt die Unterscheidung einer Plexus- von einer Wurzelläsion oder einer reinen Grenzstrangläsion.

Bei Vorliegen einer Plexusläsion kann es durch mechanische Dehnung, wie sie durch Anheben des gestreckten Beines bei Prüfung des Lasegueschen Zeichens hervorgerufen wird, zur Verstärkung bestehender Schmerzen kom-

men. Verstärkt sich die Schmerzsymptomatik jedoch bei Erhöhung des intraspinalen Drucks, hervorgerufen durch z.B. Husten, Niesen, Pressen, so weist das auf eine Beteiligung der Nervenwurzeln hin. Weitere Hinweise gibt das Vorhandensein von Bewegungseinschränkungen der LWS oder bestehendem Klopff- bzw. Druckschmerz in diesem Bereich. Veränderungen der Liquorzusammensetzung oder des Liquordrucks im Queckenstedt-Versuch weisen auf einen Prozeß im Spinalbereich hin (Heberer 1983).

Zusätzliche differentialdiagnostische Aufschlüsse geben eine Reihe von weiterführenden Untersuchungen, die im einzelnen an der jeweils zu Grunde liegenden Verdachtsdiagnose orientiert sind.

So kann z.B. die Roentgenleeraufnahme der Wirbelsäule osteolytische Prozesse ausschließen. Eine Discushernie ist computertomographisch oder myelographisch darstellbar. Auch die Knochenszintigraphie und die Computertomographie können destruierend wachsende Prozesse aufdecken.

Eine besondere Bedeutung kommt dem EMG und der ENG zu (Calverley 1975, Stöhr 1977, Adams und Victor 1981).

IV.1.1 KLINISCHE SYMPTOME

Folgende klinische Symptome sind für eine Läsion des Plexus lumbosacralis charakteristisch und können häufig beobachtet werden:

- Ausfälle immer motorisch-sensibel gemischt,
- überwiegend unilaterale Verteilung der Ausfälle,
- schlaffe Muskelparese
- Muskelatrophie,
- Einschränkung der Beweglichkeit der unteren Extremität,
- Einschränkung der Kraft,
- Sensibilitätsstörungen,
- Schmerzen im Bein (Lasague positiv),
- Reflexabschwächung oder -Verlust

Plexus lumbalis PSR L2-L4

Plexus sacralis ASR L5-S2

- Störung der Schweißsekretion,
- keine Miktionsstörung

(Adams und Victor 1981, Mumenthaler 1980, Alpers und Mancall 1971).

IV.2 CAUDA EQUINA, CONUS MEDULLARIS

Da die Fasern der Cauda direkt entlang des Conus verlaufen, kommt es praktisch kaum zur isolierten Läsion einer der beiden Strukturen. Es ist also äußerst schwierig, die genaue Lokalisation einer Läsion in diesem Bereich anzugeben, oder zwischen einer Läsion der unteren Cauda, S3-S5, oder des Conus zu differenzieren. Die Läsion der oberen Cauda, oberhalb von S3, ist gegen eine Läsion des Lumbalmarks klinisch nicht abgrenzbar. Die Myelographie gibt weiteren Aufschluß. Die neurologischen Ausfallerscheinungen können denen einer Läsion des Plexus lumbosacralis gleichen (Mumenthaler 1977).

Beim Caudasyndrom kommt es durch einen intraspinalen Prozeß zur peripheren Lähmung der unteren Extremitäten, die jedoch beidseitig, eventuell asymmetrisch akzentuiert ist. Im Gegensatz zur Plexusläsion sind die radiculär verteilten Sensibilitätsstörungen und Schmerzen vorzugsweise im Reithosenbereich gelegen. Es besteht eine Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion, Impotentia coeundi, und der Analreflex fehlt. Die Beinreflexe fehlen. Sphinktertonus und der Analreflex können bei hoher Lokalisation einer Caudaschädigung erhalten bleiben (Finke 1980).

Bei einer Conusläsion besteht Stuhl und Urininkontinenz, der Analreflex fehlt stets.

Bei einer Läsion unterhalb S2 fehlen Lähmungen und Reflexstörungen der unteren Extremität. Das isolierte Conussyndrom ist äußerst selten. Bei kombinierter Cauda- und Conusläsion entsprechen die Symptome dem Caudasyndrom.

Die Kompression der Cauda equina und des Conus medullaris wird etwa gleich häufig durch Tumoren und durch Bandscheibenvorfälle hervorgerufen.

Das Elsberg Syndrom ist eine chronische Polyneurpathie durch Entzündung der Cauda equina. Differentialdiagnostisch wichtig ist das EMG und die NLG (Scheid und Gibbels 1980, Poeck 1982, Mumenthaler 1977).

IV.2.1 TUMOR

Die Schädigung sensibler Nervenfasern führt bei Caudatumoren früh zu Schmerzen. Charakteristisch ist besonders ein beidseitiger Ischiaschmerz. Die Schweißsekretionsprüfung läßt eine Abgrenzung gegen Plexusläsionen zu. Die Progredienz ist langsam. Der häufigste Caudatumor ist das Ependymom, ein Tumor der zweiten Lebenshälfte.

Das Ependymom liegt im Zentrum des Rückenmarks und breitet sich in Längsrichtung aus. Es erreicht den Sacralkanal. Bevorzugt sind der Conus terminalis und das Filum terminale betroffen.

Die Cauda kann auch durch Wurzelneurinome, Lipome, Metastasen und selten durch Meningiome geschädigt werden. Im Gegensatz zur Plexusläsion ist das Eiweiß im Liquor erhöht.

Das Caudaneurinom tritt vor allem bei Jugendlichen auf (Scheid und Gibbels 1980, Poeck 1982, Rickenbacher et al. 1982).

VI.2.2 WIRBELPROZESS

In den Wirbeln lokalisierte Prozesse, die zur Wurzelkompression führen, sind vor allem durch Metastasen, seltener durch andere blastomatoöse Prozesse und tuberkulöse Spondylitis bedingt. Nach vorausgehenden Rücken- und ausstrahlenden Wurzelschmerzen entwickelt sich subakut ein Caudasyndrom (Poeck 1982).

IV.2.3 MEDIALER DISCUSPROLAPS

Zur akuten Caudaschädigung führt der mediale Bandscheibenprolaps. Nach Aufreißen des Anulus fibrosus kommt es zur Protrusion oder zum Prolaps des Nucleus pulposus in den Spinalkanal und somit zur Kompression der Caudawurzeln. Die Patienten befinden sich meist im mittleren Alter. Bevor es, zumeist durch ein leichtes Trauma bedingt, zum akuten Prolaps mit heftigen Rückenschmerzen kommt, verursacht die reversible Protrusion wiederholte Lumbago oder Ischiasschmerzen. Nach dem akuten Prolaps ist die Bewegung eingeschränkt. Im betroffenen Segment besteht Klopf- und Druckschmerz. Intraspinaler Druckerhöhung führt zur Zunahme der Schmerzen. Stets besteht eine Blasenlähmung. Das laseguesche Zeichen

ist positiv. Diese Symptome stehen im Gegensatz zu denen einer lumbosacralen Plexusläsion. Spätestens innerhalb von Stunden nach dem akuten Prolaps zieht der Schmerz in den Fuß hinunter. Stunden, bis 1-2 Tage später, mit Ausstoßung der Bandscheibe, lassen die Schmerzen nach. Im Versorgungsgebiet der Cauda kommt es zu Sensibilitätsstörungen und einer schlaffen Lähmung, die distal am stärksten ausgeprägt ist und sich nach proximal ausbreitet. Die Höhe des medialen Bandscheibenvorfalls bestimmt das neurologische Bild im einzelnen (Poeck 1982, Cotta 1982).

IV.3. NERVENWURZEL

IV.3.1 LUMBALE DISCUSHERNIE

Häufiger tritt die dorsolaterale lumbale Discushernie auf, deren Ätiologie und Pathogenese sowie die zeitliche Abfolge der Symptome dem medialen Bandscheibenvorfall gleicht. Die lumbale Discushernie tritt auch bei Jugendlichen auf. Vorherrschend sind die sensiblen Störungen, Schmerzen, Mißempfindungen, Hypaesthesie und Hypalgesie. Wichtig ist ihre segmentale Verteilung im Gegensatz zur Plexusläsion. Es kommt zur Störung der Eigenreflexe, zumeist des ASR. Im Gegensatz zum medialen Bandscheibenvorfall besteht in der Regel keine Blasenlähmung. Anstatt der Lendenlordose der Wirbelsäule kommt es, bedingt durch den Schmerz, zur Fehlhaltung in Form einer Entlastungsskoliose.

Am häufigsten betroffen ist der Zwischenwirbelraum LWK 4/5 und LWK 5 / SWK 1 bzw. die Wurzel L5 und S1, nach der Häufigkeit folgen der Zwischenwirbelraum LWK 4 / LWK 5 und LWK 4 / LWK 3 bzw. die Wurzel L5 und L4.

Bei Läsion von S1 bestehen Sensibilitätsstörungen im sogenannten Generalstreifen, der ASR fehlt, gestörte Pantarflexion des Fußes, Zehenspitzenangang unmöglich, der M. gluteus maximus ist paretisch. Bei Läsion der Wurzel L5 kommt es zu Sensibilitätsstörungen lateral des Schienbeins und zur Zehensteckparese. Ist die Wurzel L4 betroffen, so bestehen Schmerzen im Knie, Sensibilitätsstörungen über der Tibia, Fußheberparese und eine Störung des PSR (Poeck 1982, Cotta 1982).

IV.3.2 TUMOR

Die Wurzeln der LWS werden durch Tumoren, insbesondere durch Wurzelneurinome geschädigt. Bei den spinalen raumfordernden Prozessen unterscheidet man intramedulläre Tumoren (Gliome, Angiome), extramedulläre - intradurale Tumoren (Meningiome, Neurinome) und extramedulläre - extradurale Tumoren (Sarkome, Plasmazytome, Metastasen) besonders von den Beckenorganen ausgehend. Die hier auftretende Spondylitis tuberkulosa führt zur Gibbusbildung, zur roentgenologisch sichtbaren Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes, Rückenmarkssymptomen und Abzeßbildung (Heberer 1983, Poeck 1982).

IV,3,3 SPONDYLOLISTHESIS

Aufgrund einer Spaltbildung im Zwischengelenkstück des Wirbelbogens, Spondylolyse, kommt es zum Wirbelgleiten. In 80% der Fälle gleitet der 5. LWK und die Wirbelsäule über das Kreuzbein, in 20% der 4. LWK über den 5. LWK. Es treten Kreuzschmerzen, ischiasartige Beschwerden und im späteren Stadium neurologische Ausfälle auf. Die Abgrenzung gegenüber der lumbosacralen Plexusläsion erfolgt durch die radiculäre Verteilung der Ausfälle, die vertebrale Symptomatik, Myelographie und vor allem durch den roentgenologischen Nachweis (Cotta 1982, Heberer 1983, Mumenthaler 1977).

IV.3.4 SPINALKANALENGE

Eine Wurzelkompression im Lendenbereich ist in 80% auf eine lumbale hintere Bandscheibenhernie zurückzuführen, in 10-15% auf eine Spinalkanalenge (Brocher und Willert 1980).

Eine kongenitale Stenose des Wirbelkanals kann den Raum für die Cauda equina so stark einschränken, daß bereits geringfügige Protrusionen der Bandscheiben, wie sie durch längeres Stehen oder Heben eines größeren Gewichtes auftreten können, zur Beeinträchtigung der Cauda equina führen können (Brügger 1977).

Es kann auch lediglich eine Verengung des lateralen Anteils des Spinalkanals, des Recessus lateralis bestehen. Ein verengter Recessus lateralis kann auch auf Grund osteophytärer Reaktionen durch vergrößerte Gelenkfortsätze bedingt sein.

Treten zu symptomlos verlaufenden konstitutionellen Spinalkanalengen beim Jugendlichen später degenerative Altersveränderungen hinzu, so können klinische Beschwerden auftreten. Das Durchschnittsalter der an den Folgen eines engen Spinalkanals leidenden Kranken liegt bei 60 Jahren.

Als Ursachen einer Stenose des Lumbalkanals sind die Chondrodystrophie, die Osteitis deformans, sowie vermutlich auch die Pseudospondylolisthesis und die Spondylolisthesis bekannt (Brocher und Willert 1980).

Im Gegensatz zu den Symptomen einer Plexusläsion sind die bei der Spinalkanalenge auftretenden Lumboischialgien mono- oder polyradiculär

verteilt. Das typischste Symptom der lumbalen Spinalkanalstenose ist intermittierendes Hinken.

IV.4 MENINGIOSIS CARCINOMATOSA UND SARCOMATOSA

Die Meningiosis carcinomatosa und sarcomatosa kann unter anderem auch die Meningen im Bereich der Cauda betreffen. Der Primärtumor breitet sich direkt aus oder metastasiert und breitet sich vor allem im Subarachnoidalraum aus. Primärtumoren sind vor allem Magen-, Bronchial- und Mammakarzinome. Die Meningen sind verdichtet und getrübt. Bei einem Drittel der Fälle herrschen meningeale und kortikale Symptome vor. In etwa zwei Drittel der Fälle kommt es zu schlaffen Lähmungen der Extremitäten, zu radiculär verteilten Schmerzen und distalen Sensibilitätsstörungen. Atrophische Paresen der Fuß- und Zehenextensoren treten zunächst meist an einem Bein, später auch am anderen Bein auf und erstrecken sich auch auf anliegende Muskelgruppen. Vorübergehend können bevorzugt die beckenahen oder distalen Muskelgruppen betroffen sein. Auch die oberen Extremitäten können betroffen sein, Blasen- und Mastdarmlähmungen, meningiale, kortikale und Hirnnervenstörungen treten auf.

Die Abgrenzung gegenüber der Beinplexusläsion ist vor allem aufgrund der starken Liquorveränderungen möglich. Häufig kommt es zur geringen, vorwiegend lymphozytären Pleozytose, z.B. von 100/3 Zellen. Tumorzellen treten auch bei normalen Zellzahlen auf. Das Gesamteiweiß ist meistens erhöht, der Eiweißquotient ist erhöht. Der Liquorzucker und das Liquorchlorid sind erniedrigt. Selten kommt es zur Subarachnoidalblutung. Die Röntgenaufnahme zeigt meistens keine pathologischen Befunde (Scheid und Gibbels 1980).

IV.5 POLYNEUROPATHIE

Die neurologischen Ausfälle einer Polyneuritis oder Polyradiculitis können denen einer Plexusläsion ähnlich sein. Da nur ein Teil der Polyneuritiden, z.B. Bannwarth Polyneuritis, entzündlich bedingt sind, werden die Polyneuritiden auch allgemeiner ausgedrückt als Polyneuropathien bezeichnet. Neben Entzündungen sind toxische, vaskuläre, allergische und degenerative Einflüsse wirksam.

Die Polyneuropathie ist eine sich zumeist langsam entwickelnde Erkrankung einer größeren Anzahl peripherer Nerven. Im Vordergrund stehen sensible Ausfallerscheinungen in Form von Mißempfindungen und brennenden Schmerzen. Hauptsächlich betroffen sind die unteren Extremitäten. Die Störungen breiten sich strumpf- bzw. handschuhförmig stets von distal nach proximal aus. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zur Plexusläsion stellt die Symmetrie der Ausfallerscheinungen dar. Die Reflexe, besonders der ASR gefolgt vom PSR fehlen meist. Störungen der epikritischen Qualitäten, der Vasomotorik und Trophik sind häufig. Die motorischen Störungen in Form schlaffer Lähmungen treten besonders zu Beginn stark hinter den sensiblen Ausfällen zurück. Typischerweise tritt eine Schwäche der Fußheber mit daraus resultierendem Steppergang auf. Eine Ausnahme stellen die sich rasch am ganzen Körper ausbreitenden Lähmungen bei der Landry'schen Paralyse dar. Seltener als die untere Extremität sind die Arme oder Hirnnerven bei der Polyneuropathie betroffen (Poeck 1982, Pschyrembel 1977).

IV.5.1 BANNWARTH-POLYNEURITIS

Das Bannwarth-Syndrom ist eine durch Zeckenstich übertragene Spirochätose mit daraus resultierender Meningopolyneuritis. Ungefähr 4 Wochen nach dem Zeckenstich, zwischenzeitlich kann sich ein Erythema migrans ausbilden, kommt es zu plötzlich einsetzenden, heftigen, teilweise wandernden Schmerzen. In dem zuletzt vom Schmerz betroffenen Areal kommen nach etwa 3 Wochen zusätzlich zu den Schmerzen motorische Lähmungen hinzu. Schulter- und Beckengürtel, sowie die proximalen Extremitätenmuskeln und die Hirnnerven sind häufig betroffen. Seltener treten am Rumpf gürtelförmige Hypästhesien und Hypalgesien auf. Blasen- und Mastdarmstörungen sind die Ausnahme. Die sich allmählich ausbildenden neu-

rologischen Symptome bleiben, ebenso wie die Liquorveränderungen, lange Zeit bestehen. Die Liquorveränderungen stellen ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber den Plexusläsionen dar. Es besteht eine starke Pleozytose mit mehreren hundert bis zu 2000/3 Zellen, Eiweißhöhung und erhöhte Bildung liquoreigener Eiweiße (Scheid und Gibbels 1980).

IV.6 POLYRADICULITIS

Bei Obergreifen der Symptome einer Polyneuropathie auf die Wurzeln spricht man von einer Polyradiculitis. Toxische oder neuroallergische Einflüsse betreffen bevorzugt die Vereinigungsstelle der Vorder- und Hinterwurzeln oder die Vorderwurzeln alleine, was rein motorische Paresen zur Folge hat. Die Symptome sind radiculär verteilt.

Die Guillain-Barre` Polyradiculitis führt vorwiegend zu motorischen Ausfällen der Extremitäten, zu Reflexstörungen und ischialgieformen Schmerzen.

Mit Hilfe des EMG und ENG kann zwischen axonalen und demyelinisierenden Neuropathien, z.B. Guillain Barre`, die zur Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit führen, unterschieden werden.

Die Guillain-Barre` Polyradiculitis geht mit starker Eiweißerhöhung einher, bei gleichbleibender und normaler Zellzahl. Die entzündlich-ödematöse Schwellung der Wurzeln führen zum Austritt von Eiweiß (Poeck 1982, Pschyrembel 1977).

IV.7 GANGLIORADICULITIS

Die durch Herpes Zoster hervorgerufene Ganglioradiculitis tritt nur selten im lumbalen und sacralen Bereich auf. Charakteristisch sind die segmental angeordneten Bläschen der Haut, die meist unilateral auftreten. In vom Plexus lumbosacralis versorgten Arealen kann es dabei zu Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und motorischen Ausfällen in Form von Reflexstörungen und Lähmungen kommen (Poeck 1982, Calverley 1975, Adams und Victor 1981).

IV.8 MONONEURITIS MULTIPLEX

Betreffen die Symptome einer Polyneuropathie nicht in symmetrischer Anordnung eine größere Anzahl peripherer Nerven, sondern schwerpunktmäßig einzelne periphere Nerven, so liegt eine Mononeuritis multiplex vor.

Auch der Plexus lumbosacralis kann im Rahmen einer Mononeuritis multiplex bevorzugt betroffen sein. Vasculäre Einflüsse sind bei Diabetes mellitus und der Polyarteriitis nodosa entscheidend. Bei der Polyarteriitis nodosa, wie auch bei anderen Kollagenosen kann der Plexus lumbosacralis ein- oder beidseitig betroffen sein. Es kommt zu einer ausgedehnten ischämischen Schädigung verschiedener Areale des Plexus. Das klinische Bild ähnelt dem Erscheinungsbild der diabetischen Plexusschädigung und ist im einzelnen durch die Lokalisation des Ischämieschadens bedingt. Neben Manifestationen in anderen Organen kommt es zur Leukozytose, BSK Erhöhung und Eosinophilie (Poeck 1982, Adams und Victor 1981, Calverley 1975, Hahn 1980).

Auch Impfstoffe, wie der Tetanusimpfstoff, aber auch der aus Nervengewebe des Kaninchen gewonnene Tollwutimpfstoff können lumbosacrale Plexusneuropathien hervorrufen (Calverley 1975).

IV.9 VERSCHLUSS VON BECKEN- UND BEINARTERIEN

Bei den teilweisen oder vollständigen Verschlüssen der Arterien der unteren Extremität unterscheidet man Aorta- Iliaca-, Femoralis- Poplitea-, und Popliteakrurale Lokalisation. Belastungsschmerz und Muskelatrophie der Gesäß-, Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur, Sensibilitätsstörungen, Impotentia coeundi treten ischämisch bedingt auf. Bei Aortenbifurkationsverschluß können ischialgiforme Beschwerden auftreten. Kombiniert mit dem Beckenarterienverschluß oder isoliert treten Beinarterienverschlüsse auf. Bevorzugt sind das Ischiadicus- und das Tibialis- und Peronäusgebiet betroffen. Betroffen sind fast ausschließlich Männer. Die Differentialdiagnose gegenüber der Plexusläsion stützt sich auf die Abhängigkeit der Symptome vom Gehen, Beurteilung der trophischen Situation, Stenosengeräusche, Pulspalpation, vergleichende Blutdruckmessung und weitere Untersuchungsmethoden, wie z.B. Angiographie. Jedoch ist auch die äußerst selten auftretende ischämische Schädigung des Plexus lumbosacralis selbst zu bedenken (Heberer 1983, Mumenthaler 1977, Mumenthaler 1962).

IV.10 PROXIMALE MYOPATHIEN

Proximale Myopathien, wie *Dystrophia muscularum progressiva*, lassen sich differentialdiagnostisch meist ohne Schwierigkeiten von einer Plexusläsion abgrenzen. Es handelt sich um eine chronisch degenerative, die quergestreifte Muskulatur primär befallende, hereditäre Erkrankung, die vermutlich auf einer Enzymopathie beruht. Am häufigsten tritt die frühe Beckengürtelform, Typ Duchenne Griesinger auf. Sie verläuft schleichend progredient und befällt nur Knaben, meist mit 3 Jahren beginnend. Es kommt zur Muskelschwäche, charakteristischen Körperhaltung und Bewegungstyp. Die Ausfälle sind rein motorisch und beidseitig. Weitere diagnostische Kriterien sind der EMG-Befund Serumveränderungen und Ergebnisse der Muskelbiopsie (Mumenthaler 1977, Pschyrembel 1977, von Harnack 1980).

IV.11 SCHMERZBEDINGTE PSEUDOPARESEN

Entzündungen des Hüft- bzw. Sakroiliakgelenks können zu schmerzbedingten Pseudoparesen führen. Mit Hilfe des EMG lassen sich Paresen anderer Ursache abgrenzen. Tritt durch längerdauernde Schonhaltung eine Atrophie des M. quadriceps auf, so bleibt der PSR jedoch auf jeden Fall intakt (Mumenthaler 1977, Stöhr 1977).

ZUSAMMENFASSUNG

Der Plexus lumbosacralis, ein Nervengeflecht der Rami ventrales TH 12, L1-S5, Co, versorgt die untere Extremität motorisch, sensibel und sympathisch. Aufgrund einer während der Embryonalzeit ablaufenden Neugliederung der Muskelanlagen geht im Bereich der Plexusinnervation der segmentale Bezug zwischen Muskulatur und bedeckender Haut verloren. Die aus der Plexusbildung hervorgehenden eigenständigen peripheren Nerven führen Nervenfasern mehrerer Segmente mit sich. Die Nervenäste des Beinplexus ziehen in einer ventralen Gruppe, N. femoralis, N. obturatorius und in einer dorsalen Gruppe, N. ischiadicus an der unteren Extremität abwärts.

Der Plexus lumbosacralis läßt sich in einen oberen Anteil, den Plexus lumbalis TH12-L4 und einen unteren Anteil, den Plexus sacralis L4-S5, Co unterteilen. Der Plexus lumbalis entwickelt sich zwischen den Muskelschichten des M. psoas. Neben den Hauptnerven des Plexus lumbalis, N. femoralis, der die Hüftbeuger und Kniestrecker innerviert, und N. obturatorius, der die Adduktoren innerviert, verlassen der N. iliohypogastricus, N. ilioinguinalis, N. cutaneus femoris lateralis und der N. genitofemoralis den Plexus lumbalis.

Aus dem Plexus sacralis L4-S5, Co, der dem M. piriformis aufliegt, gehen neben dem Hauptast N. ischiadicus, der N. gluteus superior, N. gluteus inferior, N. cutaneus femoris posterior, N. pudendus und die Nn. anococcygei hervor. Der Plexus sacralis wird von den anatomischen Gegebenheiten her weiter in den Plexus ischiadicus L4-S2, Plexus pudendus S3-S4 und in den Plexus coccygeus S5, Co unterteilt. Klinisch gesehen sind der Plexus pudendus und der Plexus coccygeus dem Plexus lumbosacralis nicht zuzurechnen, sodaß der Plexus ischiadicus den Plexus sacralis im engeren Sinn bildet. Als Truncus lumbosacralis L4, L5 wird der den Plexus lumbalis und den Plexus sacralis verbindende Nervenstrang bezeichnet.

Bei der sensiblen Innervation der Haut muß zwischen den radiculär innervierten Hautarealen, als Dermatome bezeichnet, und den sensiblen Innervationsarealen peripherer Nerven, die Fasern aus mehreren Segmenten führen, unterschieden werden. Variationen vom Normfall der Plexusbildung treten häufig auf. So treten neben einer Verkleinerung und Vergrößerung des Plexus lumbosacralis, bedingt durch die Anzahl der beteiligten Segmentnerven, auch regelrechte Cranial- und Caudalverschiebungen auf (Frick 1977, Moore und Lütjen-Drecoll 1980, Prutkin 1980).

Nach der Lokalisation einer Schädigung kann man verschiedene Beinplexusläsionstypen unterscheiden. Bei Läsion des Plexus lumbalis, obere Beinplexusläsion, treten besonders motorische Ausfälle im Gebiet des N. femoralis und N. obturatorius sowie vorwiegend proximal verteilte Sensibilitätsstörungen auf. Der PSR fällt aus. Bei der unteren Beinplexusläsion, wobei der Plexus sacralis betroffen ist, treten motorische Ausfälle, vor allem im Gebiet des N. ischiadicus, auf. Der ASR kann ausfallen. Auch eine komplette Läsion des Plexus lumbosacralis oder beliebiger Plexusanteile ist möglich. So kann eine schlaffe Lähmung der gesamten unteren Extremität mit Muskelatrophie, Reflexverlust, Sensibilitätsverlust und Veränderung der Hauttrophik auftreten (Brügger 1977, Mumenthaler 1977).

Bei den zur nicht traumatischen Läsion des Plexus lumbosacralis führenden Ursachen handelt es sich vorwiegend um Tumoren, Diabetes mellitus, Strahlenschäden, sowie retroperitoneale Hämatome.

Ein retroperitoneales Hämatom mit daraus folgender Läsion des Plexus lumbosacralis ist bei Ausschluß eines Traumas zumeist auf eine Antikoagulantientherapie zurückzuführen. Das akute Einsetzen der Symptomatik unter intensiven Schmerzen gilt als typisch. Auf Zeichen einer inneren Blutung ist zu achten. Die sich in der Psoasloge befindliche Blutmasse bewirkt eine Kompression und Dehnung des Plexus lumbosacralis und der ihn versorgenden Gefäße sowie eine roentgenologisch sichtbare Auflösung des Psoasrandschattens. Erkrankungen ähnlicher Symptomatik, wie das akute Abdomen oder die Hämarthrose des Hüftgelenks bei Hämophiliepatienten, müssen ausgeschlossen werden. Die operative Dekompression scheint eine bessere Prognose zu haben als das Abwarten der spontanen Resorption des Hämatoms, da die Kompressionsdauer eine entscheidende Komponente darstellt (Mumenthaler 1977, Calverley 1975, Ritter et al. 1976).

Die bei Geburten äußerst selten auftretende Läsion des Plexus lumbosacralis tritt gehäuft bei Erstgebärenden auf, ebenso bei erschwerten Geburten, z.B. infolge eines Mißverhältnisses zwischen der Größe des Kindes und der Ausmaße der Geburtswege. Die hauptsächlich durch Druckeinwirkung hervorgerufene Schädigung des Beinplexus ist gegen eine Läsion

einzelner peripherer Nerven sowie gegen einen geburtsbedingten lumbosacralen Discusprolaps abzugrenzen.

Die bereits gegen Ende der Schwangerschaft auftretende Schmerzsymptomatik zeigt eine gute Rückbildung. Dagegen ist die Rückbildung der während und nach der Geburt hinzu tretenden motorischen und sensiblen Ausfälle oft nur ungenügend. So sollten bei den Patientinnen, bei denen bei weiteren Geburten mit einer erneuten Kompressionsschädigung zu rechnen ist, entsprechende Gegenmaßnahmen, z.B. Kaiserschnittgeburt, getroffen werden (Calverley 1975, King 1950, Seddon 1972).

Äußerst selten ist ein Aneurysma Ursache einer Druckläsion des Plexus lumbosacralis. Bei Lokalisation des Aneurysmas in der A. iliaca interna oder A. iliaca communis kann der gesamte Plexus lumbosacralis betroffen sein. Ein arteriosklerotisch bedingtes Aneurysma der Aorta abdominalis kann unter Umständen zur Kompression des Plexus lumbalis führen.

Ein Aneurysma bleibt zumeist längere Zeit symptomlos und wird oft erst bei der Ruptur bemerkt. So setzen die neurologischen Ausfälle im Bereich des Plexus lumbosacralis meist plötzlich unter starken Schmerzen ein und sind der Symptomatik einer Wurzelschädigung durch akuten Bandscheibenvorfall ähnlich. Manchmal kann das Aneurysma jedoch bereits als pulsierende Masse getastet oder roentgenologisch dargestellt werden. Im Hinblick auf die lebensgefährliche Situation einer Aneurysmaruptur ist nach Entdecken eines Aneurysmas die unmittelbare Operation dringend notwendig, zumal sie zusätzlich zum Schwinden der Kompressionssymptomatik führt (Chapman 1964, Razzuk 1967, Pilz und Hopf 1975).

Die asymmetrische proximale diabetische Neuropathie stellt eine mögliche neurologische Komplikation einer Diabetes mellitus Erkrankung dar. Ihrem klinischen Erscheinungsbild nach muß sie am ehesten als Zeichen eines Befalls des Beinplexus angesehen werden. Jedoch wird dieses Erkrankungsbild oft als Ausdruck einer Femoralisschädigung interpretiert, sodaß es als "Femoralisform" der diabetischen Neuropathie bezeichnet wird. Da klinisch aber immer auch Symptome nachzuweisen sind, die von anderen Innervationsgebieten ausgehen, scheint es richtiger, dieses Krankheitsbild als einseitige Beinplexusläsion aufzufassen.

Bei der asymmetrischen proximalen diabetischen Neuropathie handelt es sich um eine sensomotorische Neuropathie. Als Erkrankung der 2. Lebenshälfte tritt sie in der Regel, im Rahmen einer seit mehreren Jahren bestehenden Diabetes mellitus Erkrankung, relativ häufig auf. Bei der Entstehung scheinen neben stoffwechseltotoxischen vor allem angiopathische Momente von Bedeutung zu sein. Bei optimaler Einstellung des diabetischen Grundleidens zeigt sich eine recht gute Rückbildungstendenz (Calverley 1975, Mumenthaler 1977, Bischoff 1962).

Eine Strahlenschädigung des Plexus lumbosacralis tritt, bedingt durch seine anatomische Lage, besonders bei Anwendung der in die Tiefe reichenden hochenergetischen Strahlung sowie bei Anbringung der Strahlenquelle im Körperinneren auf. Malignome der weiblichen Genitalorgane gelten als die häufigste Ursache für eine zur Schädigung des Beinplexus führende Strahlentherapie. Zumeist tritt eine Strahlenspät-schädigung auf, wobei abgesehen von der primären Nervenschädigung vor allem die zur sekundären Nervenschädigung führende Strahlen-vasculopathie bedeutsam ist. Vermutlich bleibt der größte Anteil der Strahlenschäden des Beinplexus latent.

Neben der individuellen Strahlensensibilität hängt das Ausmaß der Schädigung besonders vom Bestrahlungsfeld, Strahlenart, Dosis, zeitlicher Verteilung sowie zusätzlichen pathologischen Einflüssen ab.

Von größter Wichtigkeit ist die Unterscheidung zwischen einer tatsächlichen Strahlenschädigung und einem erneuten Tumorrezidiv. Da die Symptome zumeist keine klare Abgrenzung ermöglichen, handelt es sich bei der Diagnose einer strahlenbedingten Läsion des Plexus lumbosacralis in erster Linie um eine Ausschlussdiagnose. Den therapeutischen Möglichkeiten dieser meist chronisch progredienten Erkrankung sind enge Grenzen gesetzt (Stöhr 1980, Spiess 1972, Holdorff 1978).

Die Blutversorgung des Plexus lumbosacralis aus Ästen der A. iliaca sowie ein reichlicher Kollateralkreislauf verhindert ischämische Schäden des Beinplexus weitgehend. Jedoch konnte ein ischämischer Beinplexus-schaden nach Ligatur der A. iliaca wegen einer Nierentransplantation bei zusätzlichem Vorliegen von Risikofaktoren, die auf das Gefäßsystem einwirken, beobachtet werden. Liegt eine Ischämie im Bereich des Plexus

lumbosacralis vor, so kann mit Hilfe der Gefäßchirurgie versucht werden, die Blutversorgung zu verbessern. Auch nach intraglutealen Injektionen, bei denen es vermutlich versehentlich zur intraarteriellen Injektion vasotoxischer Substanzen kam, traten ischämische Läsionen des Plexus lumbosacralis auf. Deshalb ist bei der intraglutealen Injektion auf einen ausreichenden Abstand zu den in diesem Bereich verlaufenden Arterien zu achten (Neuhaas 1980, Stöhr 1980).

Zu den häufigsten Ursachen der nicht traumatischen Läsion des Plexus lumbosacralis gehört die durch einen Tumor ausgelöste Schädigung des Beinplexus. Die größte Gruppe der Primärtumoren stellen maligne Erkrankungen des weiblichen Genitaltrakts dar, wobei das Kollumkarzinom besonders häufig vertreten ist. Die Schädigung des Plexus lumbosacralis wird hauptsächlich durch intersitiell vordringendes Tumorgewebe, sowie durch Druckeinwirkung des Tumors auf den Plexus und die ihn versorgenden Gefäßbahnen bewirkt. Da die Symptomatik einen schleichenden Beginn zeigt, wobei der Schmerz oft im Vordergrund steht, und der Tumor an sich oft noch lange unbemerkt bleibt, bereitet die Diagnosestellung Schwierigkeiten. Ähnlich verlaufende Beinplexusläsionen, z.B. hervorgerufen durch eine Diabetes mellitus, müssen ausgeschlossen werden, und der Bereich des Plexus lumbosacralis als Einwirkungsort der vom Tumor ausgehenden Einflüsse sichergestellt werden (Stammler und Fotakis 1967, Schliack und Simon 1974).

Eine nicht traumatische Läsion des Plexus lumbosacralis konnte auch in Einzelfällen bei Heroinabhängigen festgestellt werden. Die Symptomatik wird vorwiegend von stark ausgeprägten neuritischen Schmerzen beherrscht, die im Laufe einiger Wochen abklingen. Ungeklärt ist, welcher Mechanismus zur Beinplexusläsion führt.

Das Ablaufen einer Hypersensibilitätsreaktion wäre ebenso denkbar wie die toxische Wirkung des intravenös injizierten Heroingemisches (Challenor 1973).

Die als "Rübenzieherneuritis" bezeichnete Läsion, die mit Schmerzen und Lähmungen einhergeht und hauptsächlich das Versorgungsgebiet des N. peroneus betrifft, stellt vermutlich ebenfalls eine Beinplexusläsion

dar. Eine Dehnung oder ischämische Schädigung der betroffenen Nervenanteile wird als Folge des vorausgehenden langen, gleichmäßigen Verharrens in sitzender oder hockender Stellung, z.B. im Rahmen der erwähnten Feldarbeit, angesehen (Mumenthaler 1977).

Aufgrund seiner anatomischen Lage wird angenommen, daß der Plexus lumbosacralis auch bei der retroperitonealen Fibrose, M. Ormond, mit betroffen ist. Das auf verschiedene Reize hin sich entwickelnde retroperitoneale Fibrosegewebe umschließt alle retroperitoneal gelegenen Strukturen. Da die Ureteren von dem sich ausbildenden Druck am frühesten und schwersten geschädigt werden, stellt sich das Krankheitsbild nicht durch neurologische Ausfälle, sondern durch Schmerzen und urologische Komplikationen dar. Bei Vorliegen einer retroperitonealen Fibrose sollte sowohl bei der Frage der Diagnose, z.B. retroperitoneal gelegener Tumor, als auch bei der Therapie, z.B. Strahlenbehandlung, auf den im Retroperitonealraum gelegenen Plexus lumbosacralis geachtet werden (Ormond 1960, Ludwig und Baumgartner 1963).

Als lumbosacrale Plexusneuropathie bezeichnet man eine idiopathische Neuropathie im Gebiet des Plexus lumbosacralis bei Ausschluß aller anderen den Beinplexus möglicherweise schädigenden Ursachen. Starke, abrupt einsetzende einseitige Schmerzen gehen den schleichend einsetzenden Schwäche- oder Lähmungserscheinungen voraus. Zumeist bildet sich die Schmerzsymptomatik im Laufe eines Jahres weitgehend zurück, währenddessen eine geringe Reduktion der Muskelkraft häufiger auftritt (Evans 1981, Sander 1981).

Mit Hilfe des EMG und ENG können Muskelaktionspotentiale abgeleitet werden und auf das Vorliegen pathologischer Befunde, z.B. Auftreten von Spontanaktivität untersucht werden. Neben der Nervenleitgeschwindigkeit der sensiblen Nerven kann auch die Nervenleitgeschwindigkeit der motorischen Nerven durch die Fortleitungsgeschwindigkeit der F-Welle ermittelt werden. Die evozierten Potentiale sind besonders für die Beurteilung proximal gelegener Läsionen, wie es bei Beinplexusläsionen der Fall ist, geeignet.

Das EMG dient zur genauen Abklärung von Läsionen, die bei einer eingehenden klinischen Untersuchung festgestellt worden sind. So können neu-

rogene Läsionen von myogenen Läsionen, die Neurapraxie von der Axonot-mesis, die radiculäre Läsion von der Plexusläsion unterschieden werden. Der EMG Befund ist aber auch vom Schweregrad und dem Zeitpunkt der Läsion abhängig. So lassen sich aufgrund des EMG gewisse prognostische Aussagen treffen. Das EMG stellt bei Beinplexusläsionen neben anderen Untersuchungsmethoden eine geeignete Verlaufsuntersuchung dar (Scheid und Gibbels 1980, Ludin 1976, Hopf 1979).

Ein Defekt der vegetativen Efferenzen, besonders eine Schweißsekretionsstörung, kann für die Sicherung der Diagnose einer nicht traumatischen Plexus lumbosacralis Läsion wichtige Hinweise liefern. Der Plexus lumbosacralis ist über Rr. communicantes mit dem Truncus sympathicus verbunden. Da die Seitenhornkette bei L2 endet, werden L2-S3 über die Rami communicantes Th11-L2 mitversorgt, sodaß kein Dermatomschema besteht.

Radiculäre Läsionen führen somit zu Sensibilitätsstörungen, nicht aber zu Sekretionsstörungen. Für eine Läsion im Bereich des Plexus lumbosacralis sind Sensibilitäts- und Schweißsekretionsstörungen, die in ihrer Lokalisation übereinstimmen, typisch. Dagegen führt eine reine Grenzstrangläsion zu Schweißsekretionsstörungen ohne Sensibilitätsausfälle. Sympathicusdefekte führen zu Störungen der Piloarreaktion, der Vasomotorik und der Schweißsekretion. Neben genauen klinischen Beobachtungen läßt sich mit dem Ninhydrintest nach Moberg im Bereich der Hand- und Fußflächen die Schweißsekretion leicht überprüfen. Somit läßt sich eine Läsion dem Bereich der Nervenwurzeln, des Grenzstrangs oder des Plexus lumbosacralis sicher zuordnen (Schlack und Simon 1974).

Die klinische Untersuchung ist für die Diagnose und differentialdiagnostische Abklärung einer Plexus lumbosacralis Läsion wesentlich. Sie ermöglicht eine genauere Lokalisation der vorliegenden Läsion und gibt Hinweise auf die Notwendigkeit weiterführender Untersuchungen, wie z.B. Roentgenübersichtsaufnahme, Myelographie, Computertomographie oder EMG. Eine Beinplexusläsion ist dadurch charakterisiert, daß die Anordnung der neurologischen Ausfälle weder radiculär verteilt ist, noch dem Versorgungsgebiet eines einzelnen peripheren Nerven entspricht. Schweißsekretionsstörungen grenzen eine Plexusläsion von einer Wurzel- oder Grenzstrangläsion ab. Eine Schmerzzunahme bei Streckung des Beines

spricht für eine Beinplexusläsion, wohingegen die Schmerzzunahme bei intraspinaler Druckerhöhung auf einen Wurzelprozeß hinweist. Schmerz oder Bewegungseinschränkung im Bereich der LWS sowie Liquorveränderungen stehen nicht im Zusammenhang mit einer Läsion des Plexus lumbosacralis.

Die charakteristische Symptomatik einer Beinplexusläsion umfaßt einseitig verteilte motorische und sensible Ausfälle, die mit Schmerzen einhergehen und zur Muskelatrophie und schlaffen Lähmung führen können. Reflexverluste und Schweißsekretionsstörungen treten auf.

Von einer nicht traumatischen Beinplexusläsion abzugrenzen sind Cauda equina und Conus medullaris Läsionen. Hierbei treten beidseitige schlaffe Lähmungen mit radiculär angeordneten, vorwiegend den Reithosenbereich betreffenden Sensibilitätsstörungen auf. Im Gegensatz zur Plexusläsion kommt es zu Blasen- und Mastdarmstörungen. Zur Caudaläsion kommt es besonders durch Tumoren, z.B. Ependymom, welche sich oft relativ früh durch beidseitigen Ischiasschmerz bemerkbar machen. Neben in den Wirbeln ablaufenden Prozessen, z.B. Metastasen, wird die Cauda equina vor allem durch einen medialen Discusprolaps geschädigt. Im Gegensatz zur Läsion des Plexus lumbosacralis tritt ein Druckschmerz des betroffenen Segments, Schmerz bei intraspinaler Druckerhöhung, sowie eine Blasenlähmung auf.

Bei der häufiger auftretenden lumbalen Discushernie entstehen durch die Läsion der Nervenwurzeln radiculäre Ausfälle. Am häufigsten ist die Wurzel S1, gefolgt von L5 und L4 betroffen. Sensibilitätsstörungen stehen im Vordergrund.

Die Nervenwurzeln im Bereich der LWS werden vor allem durch Wurzelneurinome und von den Beckenorganen ausgehenden Metastasen geschädigt.

Die in diesem Bereich auftretende Spondylolisthesis läßt sich sowohl roentgenologisch sowie durch die vertebrale Symptomatik und das radiculäre Verteilungsmuster von der Beinplexusläsion abgrenzen.

Schlaffe Lähmungen der unteren Extremitäten, unter Bevorzugung der bekannten Muskelgruppen, können auch im Rahmen einer Meningiosis Carcinomatosa und sarcomatosa bei Befall der Meningen im Bereich der Cauda auftreten. Neben meningealen Symptomen und dem radiculären Ausfallsmuster sind die ausgeprägten Liquorveränderungen das wichtigste differentialdiagnostische Kriterium.

Eine Polyneuropathie stellt zumeist eine sich schleichend entwickelnde Erkrankung mehrerer peripherer Nerven dar, die durch vielfältige Reize ausgelöst werden kann. Es treten vor allem Mißempfindungen und brennende Schmerzen auf. Im Gegensatz zur Plexus lumbosacralis Läsion breiten sich die neurologischen Ausfälle beidseitig von distal nach proximal strumpfförmig aus. Eine durch Zeckenstich übertragene virusbedingte Meningopolyneuritis stellt das BANNWARTH-SYNDROM dar. Schmerzen und nachfolgende motorische Lähmungen können unter anderem besonders am Beckengürtel und an den proximalen Extremitätenmuskeln ausgeprägt sein. Jedoch ermöglichen die starken Liquorveränderungen eine Abgrenzung gegenüber der nicht traumatischen Plexus lumbosacralis Läsion. Dehnt sich die Polyneuropathie auf die Nervenwurzeln aus, so liegt eine Polyradiculitis vor. Zu den der Symptomatik einer Beinplexusläsion ähnelnden motorischen Ausfällen, Reflexstörungen und ischialgieformen Schmerzen tritt eine starke Einweißberhöhung im Liquor bei gleichbleibender Zellzahl hinzu. Wesentlich seltener tritt eine Ganglioradiculitis, bedingt durch einen Herpes Zoster, im Lumbosacralbereich auf. Die charakteristischen segmental angeordneten Bläschen auf der Haut ermöglichen die Diagnosestellung.

Im Rahmen einer Mononeuritis Multiplex kann der Plexus lumbosacralis schwerpunktmäßig mit betroffen sein. So traten Beinplexusläsionen bei Kollagenosen auf. Die Grunderkrankung führt jedoch gleichzeitig zu laborchemischen Veränderungen und zusätzlichen Manifestationen an anderen Organen.

Ein Verschuß von Becken- und Beinarterien kann symptomatisch einer Läsion des Plexus lumbosacralis ähneln. Neben der klinischen Untersuchung der betroffenen Extremität ist die Durchführung einer Angiographie besonders wichtig.

Leichter abzugrenzen sind proximale Myopathien, z.B. die Beckengürtelform vom Typ Duchenne. Sie führt zu rein motorischen beidseitigen Ausfällen und läßt sich durch das EMG und die Muskelbiopsie weiter sichern.

Das EMG ermöglicht weiterhin die Unterscheidung einer schmerzbedingten Pseudoparese vom tatsächlichen Vorliegen einer nicht traumatischen Läsion des Plexus lumbosacralis (Scheid und Gibbels 1980, Poeck 1982).

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Arteria
C2	ventrale Äste des 2. Zervikalnervs
Co	ventrale Äste des N. coccygeus
CT	Computertomographie
L	ventrale Äste des 1. Lumbalnervs
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
M	Musculus
MAP	Muskelaktionspotential
N	Nervus
NAP	Nervenaktionspotential
R	Ramus
s	Weg
S1	ventrale Äste des 1. Sakralnervs
SEP	somatosensible Reizantworten
t	Zeit
Th 12	ventrale Äste des 12. Thorakalnervs
v	Geschwindigkeit
V	Vena

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- A 1 Adams, R.D.; M. Victor:
Principles of neurology
2. ed. Mc. Graw-Hill Book Company 1981
- 2 Alken, C.-E.; J. Sökeland:
Urologie, 9. Aufl.
Thieme, Stuttgart-New-York 1983
- 3 Alpers, B.J.; E.L. Mancall:
Clinical neurology, 6. ed.
Davis Company, Philadelphia 1971
- B 4 Benninghoff, A.; K. Goerttler:
Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 3. Bd. Nervensysteme,
Haut und Sinnesorgane, 9. Aufl. 100
Herausg. H. Ferner, J. Staubesand
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1975
- 5 Biemond, A.:
Femoral neuropathy, Bd. III aus Handbook of clinical
neurology
Herausg. P.J. von Vinken, G.W. Bruyn
North Holland, Amsterdam (1970) 303
- 6 Bigelow, N.H.; R.W. Graves:
Peripheral-nerve lesions in haemorrhagic diseases
Archs. Neurol. Psychiat. 68 (1952) 819

- B 7 Bischoff, A.:
Zur diabetischen Amyotrophie (Neuromyopathie)
Schweiz. med. Wschr. 89/20 (1959) 519
- 8 Bischoff, A.:
Die motorischen Lähmungen beim Diabetes mellitus
Dtsch. med. Wschr. 87/36 (1962) 1793
- 9 Blechschmidt, E.:
Humanembryologie, Prinzipien und Grundbegriffe
Hippokrates, Stuttgart 1973
- 10 Bodechtel, G.:
Differentialdiagnose neurologischer Krankheiten
Thieme, Stuttgart 1974
- 11 Böhm, G.; U. Pittrich:
Malum perforans pedis aufgrund einer Strahlenspät-schädigung
des Plexus lumbosacralis
Med. Welt 30/13 (1979) 480
- 12 Brazier, M.A.B.; A.L. Watkins; J.J. Michelsen:
Elektromyography in differential diagnosis of ruptured
cervical disk
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 56 (1946) 651
- 13 Brocher, J.E.W.; Willert, H.-G.:
Differentialdiagnose der Wirbelsäulenerkrankungen
6. Aufl. Thieme, Stuttgart 1980

- B 14 Broser, F.:
Topische und klinische Diagnostik neurologischer Krankheiten
Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1981
- 15 Brower, T.D.; A.H. Wilde:
Femoral neuropathy in hemophilia
J. Bone Jt. Surg. 48 (1966) 487
- 16 Brügger, A.:
Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems
Fischer, Stuttgart-New York 1977
- 17 Bruns, L.:
Über neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus
Berl. klin. Wschr. 23 (1890) 509
- C 18 Calverley, J.R.:
Lumbosacral plexus lesions Vol. 1 Chap. 33, 682 in:
P.J. Dyck; P.K. Thomas; E.H. Lambert; eds.
Peripheral neuropathy, Vol. 1
Saunders, Philadelphia-London-Toronto 1975
- 19 Calverley, J.R.; D.W. Mulder:
Femoral neuropathy
Neurology (Minneap.) 10 (1960) 963

- C 20 Cavanagh, J.B.:
Prior x-irradiation and the cellular response to nerve
crush: duration of effect
Experimental Neurology 22 (1968) 253
- 21 Challenor, Y.B.; R.W. Richter, B. Bruun, J. Pearson:
Neurotraumatic plexitis and heroin addiction
Jama 225/8 (1973) 958
- 22 Chapman, E.M.; R.S. Shaw, C.S. Kubik:
Sciatic pain from arteriosclerotic aneurysm of pelvic
arteries
New Eng. J. Med. 271/27 (1964) 1410
- 23 Chusid, J.G.:
Funktionelle Neurologie; Anatomische, diagnostische und
klinische Grundlagen. Übersetzt, bearbeitet und ergänzt
von K.H. Mauritz und A. Mauritz
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1978
- 24 Contamin, F.; B. Mignot; M. Ecoffet et al.:
Les atteintes plexiques post-radiotherapiques a propos de
dix neuf cas
Sem. Hop. 54/41-42 (1978) 1225 zitiert nach Excerpta Medica
Neurol. and Neurosurg. 8/47 (1979) 402
- 25 Cotta, H.; P. Hinz, W. Puhl:
Orthopädie 3. Aufl.
Thieme, Stuttgart-New York 1982

- C 26 Cramer, H.:
Femoralisneuropathie als Komplikation bei Antikoagulantien-
behandlung
Krankenhausarzt 51 (1978) 139
- 27 Cramer, H.; V. Dietz:
Das Kompressionssyndrom des Nervus femoralis bei retroperi-
tonealer Raumforderung
Nervenarzt 51 (1980) 483
- 28 McCulloch, J.A.; G. Waddell:
Variation of the lumbosacral myotomes with bony segmental
anomalies
J. Bone Joint Surg. 62-B/4 (1980) 475
- D 29 Drube, H.; H. Wolff:
Spätschädigung des Plexus lumbosacralis nach postoperativer
Roentgenbestrahlung eines Collumcarcinoms
Ärztl. Wschr. 11/40 (1956) 892
- 30 Duus, P.:
Neurologisch-topische Diagnostik
Anatomie, Physiologie, Klinik.
Thieme, Stuttgart-New York 1980
- E 31 Edelman, F.L.; H.G. Hopwood Jr.; W.M. Lonergan:
Intrapelvic neurilemoma of the lumbosacral plexus in
pregnant woman
Am. J. Obst & Gynec. 102/6 (1968) 904

- E 32 Eder, M.; P. Gedigk:
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen
Anatomie, 30. Aufl.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977
- 33 Evans, B.A.; C. Stevens; P.J. Dyck:
Lumbosacral plexus neuropathy
Neurology (Ny) 31 (1981) 1327
- F 34 Finke, J.:
Neurologische Erkrankungen
Urban und Schwarzenberg, Wien-München-Baltimore 1981
- 35 Franz, A; B. Conrad:
Zum Problem der Früherkennung diskreter Funktionsstörungen
peripherer Nerven. Vergleichende Untersuchungen von
F-Wellen-Latenz und konventioneller motorischer Nerven-
leitgeschwindigkeit bei Gesunden und Diabetikern
Z. EEG - EMG 9 (1978) 189
- 36 Frick, H.; H. Leonhardt; D. Stark:
Allgemeine Anatomie Spezielle Anatomie I Bd 1, 1977;
Spezielle Anatomie II Bd 2, 1978
Thieme, Stuttgart
- G 37 Garland, H.:
Diabetic amyotrophy
Brit. med. J. 2 (1955) 1287

- G 38 **Garland, H.:**
Neurological complications of diabetes mellitus. Clinical aspects
Proc. roy. Soc. Med. 53 (1960) 137
- 39 **Gilden, D.H.; J. Eisner:**
Lumbar Plexopathy caused by disseminated intravascular coagulation
Jama 237/26 (1977) 2846
- H 40 **Hackett, E.:**
Idiopathic retroperitoneal fibrosis
Brit. J. Surg. 46/195 (1958) 3
- 41 **Hahn, K.-J.:**
Kap. 31 aus G. Schettler Innere Medizin Bd II
Thieme, Stuttgart-New York 1980
- 42 **von Harnack, G.-A.:**
Kinderheilkunde
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1980
- 43 **Heberer, G.; W. Köhle; H. Tscherne:**
Chirurgie 4. Aufl.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1983
- 44 **Henson, R.A.; H. Ulrich:**
Cancer and the nervous system. The neurological manifestations of systemic malignant disease
Blackwell Scientific Publication 1982

- H 45 v. Hochstetter, A.:
Über Probleme und Technik der intraglutäalen Injektion
Schweiz. med. Wschr. Teil I 85 (1955) 1138,
Teil II 86 (1956) 69
- 46 Holdorff, B.:
Beinplexus- und Kaudawurzelläsionen durch ionisierende
Strahlen
Akt. Neurol. 5 (1978) 23
- 47 Hopf, H.C.:
Obturatorius Lähmung unter der Geburt
J. Neurol. 207 (1974) 165
- 48 Hopf, H.C.; H.E. Kaeser, H.P. Lüdin; K. Ricker; R. Stölzel;
A. Struppler; W. Tackmann:
Grundbedingungen für die Durchführung elektromyographischer
Untersuchungen Teil I: EMG, Nervenleitgeschwindigkeit und
Endplattenbelastung
Z. EEG-EMG 10 (1979) 57
- 49 Hopf, H.C.; K. Poeck; H. Schlack:
Neurologie in Praxis und Klinik in 3 Bänden
Thieme, Stuttgart-New York 1983, Bd I

I

- J 50 Jerusalem, F.:
Mononeuropathien des Beines und Läsionen des Plexus
lumbosacralis
Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 63 (1974) 252

- J 51 Jörg, J.:
Praktische SEP-Diagnostik
Enke, Stuttgart 1983
- K 52 Kaeser, H.E.:
Veränderungen der Leitungsgeschwindigkeit bei Neuropathien und
Neuritiden
Fortschr. Neurol. Psychiat. 33,5 (1965) 221
- 53 Kahle, W.:
Taschenatlas der Anatomie, Nervensystem und Sinnesorgane
W. Kahle; H. Leonhardt; W. Platzer 2. Aufl.
Thieme, Stuttgart Deutscher Taschenbuch Verlag 1978
- 54 Kammerer, Th.:
Die Affektionen des Nervus femoralis
Nervenarzt 34/1 (19xx) 12
- 55 King, A.B.:
Neurologic conditions occurring as complications of
pregnancy
Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 63 (1950) 471
- 56 Kline, D.G. chap. 37, 607 aus G.E. Omer; M. Spiner:
Management of peripheral nerve problems
Saunders, Philadelphia-London-Toronto 1980
- L 57 Lang, F.:
Pathophysiologie, Pathobiochemie
Enke, Stuttgart 1979

- L 58 Lanz, J.; W. Wachsmuth:
Praktische Anatomie Bein und Statik, 1. Teil 4, 2. Aufl.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1972
- 59 Lissner, J.; O. Hug:
Radiologie I 2. Aufl.
Enke, Stuttgart 1979
- 60 Ludin, H.P.:
Praktische Elektromyographie
Enke, Stuttgart 1976
- 61 Ludin, H.P.:
Praktische Elektromyographie, 2. Aufl.
Enke, Stuttgart 1983
- 62 Ludwig, J.; R. Baumgartner:
Klinik und Laboratorium. Die retroperitoneale Fibrose
Schweiz. med. Wschr. 93/40 (1963) 1405
- 63 Lundsgaard-Hansen, P.; H. Markenwalder; A. Senn:
Stenose der Beckenarterien und lumbales Bandscheibensyndrom
Schweiz. med. Wschr. 88 (1958) 6
- M 64 Moore, K.L.; E. Lütjen-Drecoll:
Embryologie Lehrbuch und Atlas der Entwicklungsgeschichte
des Menschen
Schattauer, Stuttgart-New York 1980

- M 65 Morrison, F.S.; H.A. Wurzel:
Retroperitoneal hemorrhage during heparin therapy
Amer. J. Cardiol. 13 (1964) 329
- 66 Mulder, D.W.; E.H. Lambert; J.A. Bastron, R.G. Sprague:
The neuropathies associated with diabetes mellitus
Neurology 11/4 (1961) 275
- 67 Mumenthaler, M.H.:
Neurologische Komplikationen des Diabetes mellitus
Schweiz. med. Wschr. 93 (1963) 518
- 68 Mumenthaler, M.H.:
Über Lähmungen peripherer Nerven im Extremitätenbereich
Dtsch. med. Wschr. 87/39 (1962) 1967
- 69 Mumenthaler, M.H.:
Läsionen peripherer Nerven
Thieme, Stuttgart 1977
- 70 Mumenthaler, M.H.:
Differentialdiagnose neurologischer Erkrankungen
Thieme, Stuttgart 1980
- 71 Mumenthaler, M.H.:
Didaktischer Atlas der klinischen Neurologie
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1982

- N 72 Neuhaus, P.; P. Engelhardt; H. Müller-Vahl; Th. Stamm:
Parese des Plexus lumbosacralis durch Ligatur der Arteria
iliaca interna
Act. Neurol. 7 (1980) 115
- O 73 Ormond, J.K.:
Idiopathic retroperitoneal fibrosis
Jama 174/12 (1960) 1561
- P 74 Patten, J.:
Neurological differential diagnosis
Springer, Stuttgart-New York 1977
- ° 75 Pilz, H.; H.C. Hopf:
Irritation des Plexus lumbalis durch Aneurysma der Aorta
abdominalis
J. Neurol. 210 (1975) 67
- 76 Platzer, W.:
Bd 1, Bewegungsapparat aus Taschenatlas der Anatomie
W. Kahle; H. Leonhardt; W. Platzer
Thieme, Stuttgart Deutscher Taschenbuchverlag 1978
- 77 Poeck, K.:
Neurologie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.
6. Aufl.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1982

- P 78 Pommier, M.; Cl. Lecomte:
Bull. Fed. Gynec. Obstet 11 (1959) 176 zitiert nach: Die
Peroneuslähmung im Wochenbett
Schweiz. med. Wschr. 49 (1959) 1293
- 79 Prutkin, L. chap. 7, 100 aus G. E. Omer; M. Spiner:
Management of peripheral nerve problems
Saunders, Philadelphia-London-Toronto 1980
- 80 Pschyrembel, W.:
Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen, 253 Aufl.
De Gruyter, Berlin-New York 1977
- 81 Puff, K.H.:
Die klinische Elektromyographie in der Differentialdiagnose
von Neuropathien und Myopathien
Springer, Berlin 1971

Q

- R 82 Razzuk, M.A.; R.R. Linton; R.C. Darling:
Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic
aneurysms with false aneurysms
Jama 201/11 (1967) 817
- 83 Reichel, G.; A. Wagner:
Elektromyographie und Elektroneurographie bei peripheren
Nervenläsionen, Teil I
Zbl. Neurochirurgie 41 (1980) 311

- R 84 Rickenbacher, J.; A.M. Landolt; K. Theiler:
Rücken 2. Bd.7 Tl. aus J. Lanz; W. Wachsmuth, Praktische
Anatomie. Herausg. J. Lanz, W. Wachsmuth
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1982
- 85 Ritter, G.; S. Poser; F. Duensing:
Periphere Nervenschäden unter Antikoagulantientherapie
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 82 (1976) 687
- 86 Rohen, J.W.:
Funktionelle Anatomie des Menschen, 3. Aufl.
Schattauer, Stuttgart 1977
- S 87 Sadowsky, C.H.; E. Sachs; J. Ochoa:
Postradiation motor neuron Syndrome
Arch. Neurol. 33 (1976) 786
- 88 Sander, J.E.; F.R. Sharp:
Lumbosacral plexus neuritis
Neurology (NY) 31 (1981) 470
- 89 Scheid, W.; E. Gibbels:
Lehrbuch der Neurologie, 4. Aufl.
Thieme, Stuttgart-New York 1980
- 90 Schiebler, T.H. und Mitarbeiter:
Lehrbuch der gesamten Anatomie des Menschen
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977

- S 91 Schifffter, R.; H. Schliack:
Erfahrungen mit dem Ninhydrin-Schweißtest nach Moberg in
der Diagnostik peripherer Nervenläsionen
Fortschr. Neurol. Psychiat. 34,6 (1966) 331
- 92 Schliack, H.:
Zum Thema: Läsionen peripherer Nerven
akt. neurol. 1 (1974) 2
- 93 Schliack, H.; R. Schifffter I:
Umschriebene Störungen der Schweißsekretion als diagnosti-
sches Kriterium
Med. Welt 22/37 (1971) 1421
- 94 Schliack, H.; R. Schifffter II:
Anhidrose der Fußsohle: Symptom retroperitonealer Tumor-
invasion
Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 977
- 95 Schliack, H.; J. Simon:
Ober Sympathicusläsionen
akt. neurol. 1 (1974) 18
- 96 Schmidt-Matthiesen, H. und Mitarbeiter:
Gynäkologie und Geburtshilfe, 4. Aufl.
Schattauer, Stuttgart-New York 1979
- 97 Schumm, F.:
Polyneuropathien unter Medikamenteneinwirkung
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 621

- S 98 Seddon, H.:
Surgical Disorders of peripheral nerves, 2. Aufl.
Churchill, London, Livingstone, Edinburgh 1975
- 99 Shaw, N.E.:
Neonatal sciatic palsy from injection into the umbilical
cord.
J. Bone Joint Surg. 42 B/4 (1960) 736
- 100 Shub, H.A.; J. Friedman:
Retrorectal abscess with neurologic involvement of the
lower extremities
Dis. Col. & Rect. 20/6 (1977) 528
- 101 Spiess, H.:
Schädigungen am peripheren Nervensystem durch ionisierende
Strahlen
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1972
Schriftenreihe Neurology Series Bd 10
- 102 Stämmler, A.; N. Fotakis:
Die "Neuritis carcinomatosa und sacromatosa"
Fortschr. Neurol. Psychiat. 35 (1967) 349
- 103 Starck, D.:
Embryologie - Ein Lehrbuch auf allgemein biologischer
Grundlage, 3. Aufl.
Thieme, Stuttgart 1975
- 104 Stöhr, M.:
Iatrogene Nervenläsionen: Injektion, Operation, Lagerung,
Strahlentherapie
Thieme, Stuttgart-New York 1980

- S 105 Stöhr, M.; J. Dichgans; H.C. Diener; U.W. Buettner:
Evozierte Potentiale SEP - VEP - AEP
Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1982
- 106 Stöhr, M.; J. Dichgans; D. Dörstelmann:
Ischaemic neuropathy of the lumbosacral plexus following
intragluteal injection
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 43 (1980) 489
- 107 Suber, A.; E.W. Massey:
Pelvic Mass presenting as Meralgia paresthetica
Am. J. Obst. & Gynec. 53/2 (1979) 257
- 108 Susens, G.P.; C.G. Hendrickson; M.J. Mulder; B. Sams:
Femoral nerve Entrapment secondary to a heparin hematoma
Ann. Intern. Med. 69 (1939) 575
- T 109 Töndury, G.:
Angewandte und topographische Anatomie, 5. Aufl.
Thieme, Stuttgart-New York 1981
- 110 Thomas, P.K.:
Klassifikation der diabetischen Neuropathie mit einer Ober-
sicht über die Muskelbeteiligung beim Diabetes
Akt. Neurol. 8 (1981) 130
- 111 Trever, R.W.:
Reticulum-cell sarcoma producing retroperitoneal and
periureteric fibrosis
New. Eng. J. Med. 258/6 (1958) 268

U

V

- W 112 Waldeyer, A.; A. Mayet:
Anatomie des Menschen, 1. Teil Allgemeine Anatomie Rücken
Bauch Becken Bein, 14. Aufl.
de Gruyter, Berlin-New York 1980

- 113 Wiesendanger, M.; A. Bischoff:
Elektromyographische Veränderungen bei der diabetischen
Neuropathie
Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 17 (1962) 233

- 114 Williams, P.L.; R. Warwick:
Functional neuroanatomy of man, 35. ed.
Churchill, Livingstone Edinburgh-London-New York 1975

- 115 Wissfeld, E.; H. Matheis:
Spritzen-schädigung des Nervus femoralis
Nervenarzt 30 (1959) 115

X

- Y 116 Young, M.R.; J.W. Norris:
Femoral neuropathy during anticoagulant therapy
Neurology 26 (1976) 1173

- Z 117 Zarranz, J.J.; R. Simon; P. Salisachs:
Acute anticoagulant-induced compressive lumbar plexus
neuropathy
Eur. Neurol. 20 (1981) 469
- 118 Zeman, W.; H. Shidnia:
Post-therapeutic radiation injuries of the nervous system
J. Neurol. 212 (1976) 107

Hiermit möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Adolf Schrader für die freundliche Überlassung des Themas danken.

Herrn Oberarzt Dr. med. Th.N. Witt gilt mein Dank für die hilfreiche Betreuung und wissenschaftliche Anleitung bei der Erstellung der vorliegenden Arbeit.

Frau Anneser danke ich für die Einführung in die Bibliothek.

Weiterhin danke ich Frau Altzinger für ihre Bemühungen bei der Reinschrift dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 23.02.1959 wurde ich als Tochter des Dipl.-Ing. Julius Kiss und seiner Frau Getrud Kiss, geborene Renner, in Salzburg geboren.

Von 1965 bis 1969 besuchte ich die Volksschule in München. Von 1969 an besuchte ich das Gymnasium, das ich 1978 mit dem Abitur abschloß.

Seit 1978 studiere ich Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München.

